Nr. 48. 1. grudnia 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. L. PTASZEK i St. MALCZYŃSKI. Lwów.

O wpływie gruczołów płciowych na speczyficzno-dynamiczne działanie pokarmu [1]).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Marjan Franke.

Niezaprzeczony wpływ gruczołów płciowych na przemianę spoczynkową (p. s.), który, obok innych autorów, mogliśmy z całą stanowczością jeszcze raz potwierdzić, pozwolił nam dzięki przeprowadzeniu ścisłych doświadczeń na zwierzętach i porównaniu z wynikami badań klinicznych (kobiet), określić bliżej znaczenie samej p. s. jako środka rozpoznawczego pomocniczego w przypadkach niedomogi jajnikowej. Wahania w natężeniu stopnia tej niedomogi i wyrównania pozajajnikowego prowadzą u kobiet do różnorodnych obrazów chorobowych, które ujęliśmy w pracy poprzedniej w trzy grupy: postacie niedomogi lekkiej, cechujące się wzrostem p. s., średniej z p. s. prawidłową i ciężkiej z p. s. obniżoną (Ptaszek-Liebhart).

W dalszym ciągu doświadczeń zajęliśmy się sprawą wpływu kastracji na specyficzno-dynamiczne działanie pokarmu (sddp.) u zwierząt i te wyniki, podobnie jak poprzednio, zestawiliśmy z tą samą reakcją w przypadkach niedomogi jajnikowej u kobiet. Obok chęci zużytkowania badań sddp dla celów rozpoznawczych samej niedomogi jajnikowej, chcieliśmy uchwycić związek tej reakcji z układem wegetatywno-inkretorycznym w ogólności, a także odpowiedzieć na pytanie, o ile sddp. może być (Plaut) uważanem za reakcję związaną ściśle z przysadką mózgową (przednim płatem). Postanowiliśmy tem samem tą drogą o ileby to było możliwe, śledzić procesy jakie toczą się w tym gruczole przy równoczesnem istnieniu niedomogi gruczołów płciowych. Istnieje bowiem ściślejszy związek pomiedzy narządami rodnemi a przysadką, na co wskazują zmiany ciążowe przysadki, zmiany anatomiczne występujące w tym gruczole po kastracji i t. d.

Wielka rozbieżność zdań, dotyczących wpływu schorzeń przysadki na sddp., nie pozwoliła nam bezkrytycznie oprzeć się na tej metodzie. Chociaż Plaut twierdzi, że obniżenie zużycia tlenu po podaniu pokarmu białkowego wskazuje na niedomogę, a podwyższenie na nadczynność przysadki, pogląd jego nie znalazł potwierdzenia przez wszystkich autorów. Znaleziono, że zwiększenie zapotrzebowania tlenu po podaniu pokarmu, obok zmian połączonych z nadczynnością przysadki, występuje także w innych stanach chorobowych, nie będących w żadnym związku z przysadką (Pollitzer i Stolz, Liebesny, Frank i Herzger). Z drugiej strony Gessler, Kraus i Rettig podają, że mimo istnienia zaburzeń przysadkowych brak było zmian w sddp. Wprawdzie Knipping mówi za Kestnerem i Liebesnym, że po wstrzykiwaniach wyciągu z przedniego płatu przysadki występuje wzrost sddp., Abelin jednak taki sam wzrost stwierdził przy karmieniu zwierząt tarczycą.

W toku naszej pracy staraliśmy się więc wglądnąć bliżej w czynniki wpływające na sddp. i znaleźć związek pomiędzy niemi a tą reakcją. Do tego celu miały nam posłużyć doświadczenia na zwierzętach kastrowanych, u których kontrolowaliśmy sddp. w rozmaitych okresach pokastracyjnych.

I.

Sddp. u zwierząt prawidłowych przedstawia reakcję cechującą się wzrostem przemiany gazowej po podaniu pokarmu. W naszych doświadczeniach oznaczaliśmy przemianę gazową (p. g.) w 60 i 90 minut po podaniu pożywienia białkowo-węglowodanowego. Dla uniknięcia powtarzań w tekscie, będziemy stale punkt wyjścia obserwacji t. j. przemianę gazową przed śniadaniem oznaczać zerem; następne cyfry będą wskazywać różnicę w p. g. między tym punktem, a oznaczeniem jej w 1 godzinę i w 1½ godziny po śniadaniu.

U psa prawidłowego przebieg tej reakcji ilustruje n. p.:

Pies Nr. 3. Sddp. = 0, + 56%, + 100%.
Pies Nr. 5. Sddp. = 0, + 3%, + 100%.

---

[1]) Referat, wygłoszony na XIII. Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie dnia 27. września 1929.

Stopień nasilenia reakcji u każdego zwierzęcia zależy w dużej mierze od warunków konstytucjonalnych ustroju, dlatego też wysokość wahań w p. g. po śniadaniu jest dość różna: w każdym razie u wszystkich psów prawidłowych mogliśmy obserwować zawsze wzrost p. g. po śniadaniu, a więc sddp. dodatnie.

A) Doświadczenia na samcach.

Po ustaleniu reakcji normalnej u zwierząt (samców), usuwaliśmy jądra, prowadząc dalsze obserwacje w kierunku zachowania się sddp. w okresach wcześniejszych pooperacyjnych i późniejszych, zwracając uwagę na zachowanie się tej reakcji w okresie wyrównania zastępczego przez aparat wkrewny pozapłciowy i w okresie wytworzonej już niedomogi trwałej tego aparatu (Ptaszek).

Sddp w okresie wyrównania pozapłciowego u samców.

Na fakt, że w tych przypadkach istniała czynność wyrównawcza ze strony reszty gruczołów wkrewnych wskazywał już sam zbliżony do wartości wyjściowych przedkastracyjnych, lub wybitnie zwiększony poziom p. g. Sddp. w tym okresie przedstawiało się następująco:

Pies Nr. 3. Sddp. przed operacją: 0, + 56%, + 100%.
w tydzień po operacji 0, + 20%, + 30%.
w 2 tygodnie po operacji 0, + 56%, + 150%.
Pies Nr. 5. Sddp. przed operacją: 0, + 3%, + 100%.
w 2 tygodnie po operacji 0, + 29%, + 29%.
Pies Nr. 6. Sddp. przed operacją: 0. + 5%, + 10%.
w 2 tygodnie po operacji 0, + 2%, + 18%.

Cechą znamienną tego okresu jest utrzymywanie się dodatniego Sddp., a w niektórych przypadkach nawet jego wzrost (np. pies Nr. 3). Ponieważ w tym okresie jest w pełni rozwinięta zwiększona w celu kompenzacji czynność aparatu wkrewnego pozapłciowego, przypuszczamy, że jest ona równocześnie przyczyną tego zachowania się Sddp. Ze względu na podnoszony często związek pomiędzy przysadką mózgową a Sddp, i wobec możliwości kompenzacji głównie przysadkowej przeprowadziliśmy badanie histologiczne przysadki na szczycie kompenzacji pozapłciowej u psa Nr. 3. Badanie to (Sosin) wykazało w tym okresie pewne zmiany morfologiczne, przemawiające za niedomogą czynnościową, a nawet w obrazie mikroskopowym można było stwierdzić i cechy rozpoczynających się zmian wstecznych anatomicznych, co na tem miejscu notujemy.

Sddp. w okresie wyczerpania aparatu wkrewnego pozapłciowego u samców.

Badania Sddp. u zwierząt w dalszych okresach pokastracyjnych, u których wystąpiło już wyczerpanie się i następowa niedomoga aparatu pozapłciowego, na co wskazywał niski poziom p. s. stale się utrzymujący, dało wyniki odmienne. Nie mogliśmy tu spostrzec ani razu nawet zaznaczenia wzrostu p. g. po śniadaniu, lecz owszem spotykaliśmy się często nawet z wybitnym jej spadkiem poniżej punktu wyjściowego t. j. z ujemnem Sddp.

Np.: Pies Nr. 1 badany w 13 miesięcy po testectomji
Sddp.: 0, — 20%, 0.

U innych zwierząt w okresach późniejszych pokastracyjnych, Sddp przedstawia się podobnie:

Pies Nr. 5 : 0, — 20%.
Pies Nr. 6 : 0, — 17%.

B) Doświadczenia na sukach.

Z podobnem zachowaniem się sddp. spotkaliśmy się i u suk:

Sddp. w okresie kompensacji pozapłciowej.

I tu podobnie mogliśmy stwierdzić utrzymywanie się dodatniego sddp. jako wyrazu nadczynności gruczołów pozapłciowych.

Np. Suka Nr. 3. Sddp. przed owarjektomją: 0 + 20%, + 130%. w 3 tygodnie po owarjektomji pozostało nadal dodatnie: 0, + 19%, + 71%.

Suka Nr. 1: w miesiąc po zabiegu wykazywała działanie kompensujące aparatu pozapłciowego czego dowodem była p. s. = + 3%, a sddp. w tym czasie wynosiło 0, + 17%, + 40%, więc było dodatnie. U tego zwierzęcia przeprowadzone badanie histologiczne

wykazało zmiany, przemawiające za istnieniem niedomogi czynnościowej przysadki (jak u psa Nr. 3).

Suka Nr. 5: przed usunięciem jajników: Sddp. = 0, + 107%, + 137%, w 3 tygodnie po zabiegu pozostało dodatnie: 0, 0, + 10%.

Sddp. w okresie wyczerpania aparatu wkrewnego pozapłciowego.

Jak u psów tak i u suk w tym okresie sddp. było ujemne, a uważać je można jako następstwo wyczerpania się kompensującego aparatu wkrewnego pozapłciowego. Np.

Suka Nr. 3: po owarjektomji, w okresie silnego spadku p. s. (— 32%), wykazywała sddp.: 0, — 14%, — 13%.

Suka Nr. 2 w podobnym okresie (p. s. — 32%), sddp.: 0, 0, — 4%.

Suka Nr. 5 w okresie późnym (p. s. — 45%, sddp.: 0, —16%, — 6%.

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że sddp. jest reakcją związaną z całym układem wkrewno-wegetatywnym. Wytrzebienie zwierzęcia powoduje w całym zespole wkrewnym pozapłciowym zmianę warunków inkretorycznych, które wpływają z kolei na odmienny przebieg sddp. Stopień zmian w sddp. po kastracji, chociaż jest w dużej mierze zależny od warunków osobniczo-konstytucjonalnych ustroju, wykazuje w głównych swych zarysach wahania zupełnie podobne. Mamy tu na myśli fakt, że w każdym przypadku przez nas obserwowawnym sddp. pierwotnie dodatnie, w dłuższy czas po kastracji w okresie wytworzonej już następowej niedomogi inkretorycznej pozapłciowej, wykazywało odchylenie w kierunku przeciwnym (spadek p. g. po śniadaniu), było zatem ujemne. Na tej podstawie możemy twierdzić, że postępujące zmiany, ujemne, w całym łańcuchu gruczołów wkrewnych wpływają na obniżenie sddp. Całość procesów pokastracyjnych należy ująć w sposób następujący: Utratę hormonu gruczołów płciowych (kastracja) możemy uważać jako bodziec, który, drażniąc układ wkrewny, po przejściowym okresie utajenia, powoduje jego nadczynność. Wyrazem tej nadczynności jest powrót p. s. do liczb wyjściowych oraz utrzymywanie się dodatniego, a czasem i wzmożonego sddp. Nadmierna praca zespołu wkrewnego pozapłciowego powoduje wyczerpanie jego zdolności wyrównawczych i zmiany wsteczne, czego wyrazem jest znów spadek p. s. i ujemne sddp. Specjalnie chcemy tu podnieść, że właśnie w okresie wyrównania, gdy sddp. jest dodatnie, a p. s. wykazuje normę (istnieje zatem nadczynność aparatu pozapłciowego), w przysadce spotykaliśmy znamiona anatomiczne upośledzenia jej funkcji.

Doświadczenia nasze na zwierzętach pozwalają wysnuć następujące ogólne wnioski:

1) Ostre usunięcie hormonu jądrowego, czy też jajnikowego skutkiem kastracji, powoduje przedewszystkiem czasową nadczynność zastępczą reszty gruczołów wkrewnych, której wyrazem jest obok prawidłowego czy wzmożonego poziomu p. s. także i dodatnie sddp. Reakcja ta utrzymuje się dłuższy czas po kastracji w formie dodatniej, mając co prawda różne nasilenia, zależne od odmiennych warunków osobniczych układu inkretorycznego, w każdym razie jest ona w tym okresie wybitnie dodatnią. Ogólnie możemy w przypadku dodatniego sddp. zawsze liczyć się z dostateczną pracą zespołu inkretorycznego.

2) Sddp. jest wyrazem pracy całego systemu wkrewnego. W naszych doświadczeniach wyniku sddp. nie mogliśmy nigdy odnieść tylko do samej przysadki mózgowej; w okresach o najwięcej natężonem wyrównaniu pozapłciowem spotykaliśmy przysadkę ze znamionami upośledzenia jej funkcji.

3) W okresach wyczerpania czynności zastępczych gruczołów wkrewnych, z wystąpieniem następowej ich niedomogi mamy do czynienia zawsze z ujemną reakcją sddp.

II.

Chcąc wyniki eksperymentalne na zwierzęciu porównać z wynikami badań klinicznych, należy mieć na względzie zawsze różnice, jakie zachodzą w aparacie wkrewnym w doświadczeniach na zwierzęciu, a w ustroju ludzkim. U kobiet z niedomogą jajnikową w pełni życia płciowego spotykamy się z pewnym s t a n e m gruczołów wkrewnych, najczęściej konstytucjonalnym, a w każdym razie o ukończonym rozwoju gruczołów wkrewnych, rozwoju odbywającym się przy zmienionych warunkach wydzielniczych jajnika. Stan całego aparatu wegetatywno-inkretorycznego jest jako całość odmienny od prawidłowego, a proces rozwojowy w gruczołach odbywa się powoli.

U zwierząt kastracja wywołuje p r o c e s chorobowy, rozpoczynający się ostro a toczący się później przez rozmaite wahania funkcjonalne, a w końcu także anatomiczne, który prowadzi dopiero po swojem ukończeniu do stanu chorobowego, wytworzonego stałym brakiem hormonu jajnika czy też jądra.

Obserwacja tego procesu u zwierzęcia od wycięcia gruczołów płciowych do jego ukończenia, pozwala wglądnąć w istotę wahań zdolności kompenzacyjnych i rozwoju zmian aparatu pozapłciowego oraz tłumaczy lekkie formy niedomogi jajnikowej kobiety. Podobieństwo zaś stanów niedomogi jajnikowej kobiety i niedomogi gruczołów płciowych w eksperymencie, występuje tylko przy prównaniu bardzo ciężkich stanów upośledzenia jajnika ludzkiego z późnym okresem pokastracyjnym zwierzęcia.

Materjał kobiet[1]) w pełni życia płciowego, u których badanie kliniczne wykazuje niedomogę jajnikową zestawiamy poniżej:

a) w przypadkach niedomogi jajnikowej lekkiego stopnia, która cechuje się wzmożeniem p. s., sddp. jest dodatnie, a wykazuje stosunkowo najniższe cyfry na dowód lekkiej nadczynności aparatu wkrewno pozapłciowego.

Np. Goi. p. s. = + 23%, sddp. 0, + 2%, + 8%.
Tyc. p. s. = + 13%, sddp. 0, + 13%, + 9%.

b) w przypadkach niedomogi jajnikowej o średniem natężeniu, w których praca wyrównawcza aparatu pozapłciowego powoduje prawidłowy poziom p. s. spotykamy sddp. także dodatnie o cyfrach wyższych, więc wyrównanie pozajajnikowe jest tu więcej natężone w miarę wielkości braków w hormonie jajnika.

Np.: Kupf.: p. s. = 0%. Sddp.: 0, + 4%, + 15%.
Rub.: p. s. = 0%. Sddp.: 0, + 11%, + 14%.

c) w przypadkach niedomogi jajnikowej ciężkiej, w których wyrównanie pozapłciowe nie jest dostateczne, tak że poziom p. s. jest niższy niż prawidłowy, praca wyrównawcza gruczołów pozapłciowych jest wybitniejsza. Sddp. jest tu dodatnie i wykazuje liczby stosunkowo najwyższe.

Np.: Tau.: p. s.: = — 10%. Sddp.: 0, + 17%, + 21%.
Fric.: p. s.: = — 22%. Sddp.: 0, + 34%, + 27%.

W przypadkach zebranych w ostatniej grupie badanie kliniczne mogło wykluczyć istnienie następowej niedomogi wielogruczołowej, w której sddp. jest ujemne, skutkiem niewydolności zastępczych pozajajnikowych, jak to mogliśmy stwierdzić w przypadku:

Man.: p. s.: = — 14%. Sddp.: 0, 0, — 9%.

Sddp. w przypadkach niedomogi jajnikowej w pełni życia płciowego kobiety, ulega pewnym różnicom w swojem nasileniu, które — jak widzimy z przeglądu przypadków — rośnie w miarę upośledzenia sprawności hormonalnej jajnika. Wzrost ten osiąga największe swe natężenie w przypadkach ciężkich tej niedomogi. Jasnem jest, że może tu być mowa tylko o formach czystej niedomogi jajnikowej niepowikłanej zmianami wstecznemi w reszcie gruczołów wkrewnych. Zwiększenie nasilenia bowiem sddp. jest wyrazem zwiększonej czynności aparatu pozapłciowego, a nie może ona istnieć w tych razach, w których wystąpiło już wyczerpanie kompensacji pozapłciowej. Podobnie jak u zwierząt w okresie pełni pracy zastępczej ze strony układu inkretorycznego po kastracji, spotykamy zwiększenie sddp., a w okresie wyczerpania tego układu reakcję ujemną. U kobiet zatem z niedomogą jajnikową lecz nie tak ciężką, by spowodowała niedomogę wielogruczołową, w większości przypadków układ wkrewny pozajajnikowy znajduje się w stanie rozmaicie natężonej nadczynności. To powoduje utrzymanie się dodatniego lub nawet występowanie zwiększonego sddp. Spadek tej reakcji, występuje dopiero w okresach pojawiania się zmian wstecznych w gruczołach wkrewnych w związku z pojawieniem się niedomogi wielogruczołowej. Tu też spotykamy obniżenie sddp. obok obniżenia samej p. s.

To, że w większości przypadków niedomogi jajnikowej u kobiet sddp. jest dodatnie, zawdzięczać może ustrój z jednej strony temu, że braki hormonalne jajników nie są jeszcze tak duże, by spowodować zmiany wsteczne w zespole wkrewnym pozajajnikowym, a z drugiej strony temu, że aparat ten pozajajnikowy jest jeszcze w możności pracować ze zwiększoną energją. U kobiety zatem, która posiada hormon jajnikowy aczkolwiek w zmniejszonej ilości niż prawidłowo, ubytek w nim w większości przypadków może wywołać nadczynność zastępczą pozapłciową, w niektórych tylko przypadkach niedomogę wielogruczołową. U zwierząt całkowite usunięcie gruczołów płciowych, połączone z zupełnym brakiem hormonu jajnikowego czy jądrowego, wywołuje zmiany zanikowe anatomiczne w całym aparacie wkrewnym. To wszystko tłumaczy dostatecznie stany sddp. i p. s. w klinice i eksperymencie.

---

[1]) Materjał kliniczny uzyskaliśmy dzięki uprzejmości JWP. Prof. B o c h e ń s k i e g o, za co Mu na tem miejscu dziękujemy.

III.

Osobno na tem miejscu chcemy omówić łączność sddp. z aparatem wegetatywno-inkretorycznym. Wprowadzenie do przewodu pokarmowego pożywienia wywołuje, obok procesu trawiennego, pewien odruch, idący układem wegetatywnym, a odśrodkowo wytwarzający podniety dla układu inkretorycznego, tak że gruczoły wkrewne tworzą ostatni punkt w II ramieniu (odśrodkowem) tego łuku odruchowego. Następstwem działania tych podniet jest różnica poziomu w p. g. przed śniadaniem i po śniadaniu, więc jej wzrost czyli dodatnie t. zw. sddp. Wysokość wahań, jako zależna od całego łuku odruchowego, jest tem samem zależna od stanu wydzielniczego samych gruczołów wkrewnych. Ubytek hormonu któregokolwiek gruczołu mógłby więc wpłynąć na obraz sddp., gdyby zdolności wyrównawcze ze strony reszty aparatu wkrewnego nie wypełniały go wzmożoną nadczynnością. Ogólnie więc ta reakcja (sddp.) jest wyrazem pracy całego zespołu wkrewnego i sądzimy, że nie można jej odnieść wybiórczo do przysadki mózgowej. W naszych doświadczeniach widzieliśmy, że sddp. utrzymywało się mimo istnienia cech upośledzenia funkcjonalnego przysadki, a jasnem jest, że gdyby ta reakacja była dla niej specyficzną, musiałaby zniknąć lub zmniejszyć się już przy pierwszych niedomaganiach tego gruczołu. Utrzymywanie się jej jednak w okresie bliższym pokastracyjnym uzależnione jest od całego aparatu pozapłciowego, a nie od samej przysadki.

Zmiany wsteczne w gruczołach wkrewnych pozapłciowych nie postępują żadną miarą równolegle ze sobą, lecz idą w zależności od pewnej ściślejszej lub mniej ścisłej korrelacji, a może są zależne od tężyzny życiowej poszczególnych gruczołów, a nawet ich względów fizykalnych (wielkość i t. d.).

Po wystąpieniu zmian pokastracyjnych w przysadce inne gruczoły nieuległe w tej walce o poziom p. s. i sddp. mogą przez dłuższy czas od przysadki pokrywać braki hormonalne, dlatego też nie spotykamy ostatecznego spadku sddp. Dopiero z wystąpieniem niedomogi ostatnich placówek inkretorycznych (t. j. wielogruczołowych) sddp. spada i stać się może ujemnem.

Różne zachowanie się sddp. w schorzeniach przysadkowych, które według podań rozmaitych autorów da się zauważyć, ma swoje źródło — naszem zdaniem — w zmianach wtórnych w reszcie aparatu wkrewnego, występujących w następstwie pierwotnych zmian przysadkowych, a nie tylko w przysadce.

Wnioski:

1) Zachowanie się sddp. w niedomodze gruczołów płciowych, pozwala sądzić o czynności gruczołów wkrewnych pozapłciowych. Dodatnie sddp. wskazuje na prawidłową lub wzmożoną ich funkcję, a ujemne sddp. na wystąpienie wtórnej ich niedomogi.

2) Sddp. jest reakcją związaną z całym aparatem wkrewnym i nie można jej uzależniać od czynności poszczególnego gruczołu.

Piśmiennictwo.

Plaut: Dtsch. Arch. f. i. Med. 1923, 139; 1923, 142. — Tenże: Dtsch. med. Wchschft 1922, 42. — Poos: Ztschft. f. ges. exp. Med. 1927, LIV. 709. — Pollitzer i Stolz: Wien. Arch. f. i. Med. 1924 tom 9, zesz. 2, str. 307. — Liebesny: Kl. Wchschft. 1925, 4, 156. — Frank i Herzger: tamże 1926, 5, 836. — Knipping: tamże 1928, 49. — Abelin: tamże 1923, 49, 2221. — Ptaszek: Pol. Gaz. Lek. 1928, 39 i 1929, 15. — Ptaszek i Liebhart: Pol. Arch. Med. Wew. w druku.

Eugenjusz BRZEZICKI. Kraków.

O dystonji czyli skurczu torsyjnym.

Z Kliniki Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Piltz.

Dokończenie.

Na podstawie tych kilkunastu przypadków dystonji, z których kilka odpowiada t. zw. typowym przypadkom dysbasji i na podstawie jednego przypadku, dokładnie anatomicznie zbadanego[1]) który, chociaż nie był zupełnie typowy, to jednak miał przewagę składowej dystonicznej, możemy się pokusić o wyciągnięcie pewnych wniosków.

I tak mimo skłonności niektórych autorów tak dawniejszych jak i ostatniej doby, którzy dystonję uważają za heredo-degenerację, musimy podnieść, że w żadnym z naszych przypadków idjopatycznej dystonji nie spotkaliśmy się z obarczeniem dziedzicznem, jak to bywa np. w przypadkach Chorea Huntingtoni. Tak samo należy podnieść, że dystonja nie jest jadzicą za którą niektórzy autorowie uważają chorobę Wilsona, mimo, że w pojedyńczych przypadkach dystonji znaleziono marskość wątroby. Przypadki takie jednakże stoją na pograniczu już raczej z chorobą Wilsona.

Mam wrażenie, że Schafferowski podział chorób układu nerwowego może i w dystonji znaleść zastosowanie. Otóż w chorobach idjopatycznych systemu pozapiramidowego mamy głównie do czynienia z uszkodzeniem składnika ektodermalnego. Spotykamy się bowiem głównie ze zmianami w komórkach zwojowych i w narządzie glejowym. Zmiany w tkance pochodzenia łącznotkankowego albo wcale nie istnieją albo są wtórne. Z tego wynikałoby, że szkodliwości są ektodermotropowe. Chorobę Wilsona uważać zatem możemy ewentualnie za toksyczną ektodermotropję. Chorobę Huntingtona możemy uważać za chorobę ektodermotropwą, w której zespół pewnych odziedziczonych możliwości rozwojowych czyli genów, stale się przejawia w życiu pokoleń zmianami w striatum i niektórych warstwach kory, a objawiających się klinicznie jako chorea Huntingtoni. Przeciwnie w dystonji idjopatycznej: zespół czynników wyznaczających zewnętrzne cechy organizmu, a będących wynikiem działania otoczenia na geny i genów nawzajem na siebie, prowadzi do zmian anatomicznych powodujących dystonję. A zatem, mojem zdaniem czynniki, prowadzące do dystonji należałoby nazwać ektodermofenotypowemi w odróżnieniu od dziedzicznych czynników, które są ektodermogenotypowemi. O ile w chorea Huntingtoni zmiany abiotroficzne w stratium i korze są cechami dominującemi, powtarzającemi się w szeregu pokoleń, o tyle tego bezwzględnie nie możemy stwierdzić w dystonji.

Przodkowie dystoników nie cierpieli na dystonję, jednak często cierpią na inne abiotroficzne zmiany całego układu nerwowego, jak na psycho- i neuropatję lub na wybiórcze abiotrofje centrów ruchowych, objawiające się jako drżenia, hyperkinezy, *paralysis agitans* i tym podobne syndromy lub choroby. Należy podkreślić, że idjopatyczna dystonja występuje jednak najczęściej u żydów, a więc u rasy, w której spotykamy się z licznemi i częstemi zwyrodnieniami lub abiotroficznemi objawami ze strony układu nerwowego. Jeśliby zatem mówić o heredodegeneracji u dystoników, to tylko w znaczeniu ogólnem prowadzącem to do jednej, to do drugiej choroby układu nerwowego. wypadkowo zaś także i do dystonji. Że zatem możemy czasami spotkać dystonję u rodzeństwa, jest rzeczą zupełnie zrozumiałą i nie potrzebującą tłomaczenia.

Opierając się na naszym materjale można powiedzieć, że syndrom dystoniczny powstaje:

1) jako postać idjopatyczna u dzieci między 6 — 16 r. ż., chociaż i wcześniej także.

2) jako forma symptomatyczna i to:

a) po sprawach zapalnych mózgu, a zwłaszcza po nagminnem śpiączkowem zapaleniu;

b) po uszkodzeniach podczas porodu;

c) w przebiegu guzu śródmózgowia; krwotoków i obok objawów oponowych, a mianowicie w nowotworowatości opon mózgowych usadowionej w tylnej jamie czaszkowej;

d) objawy podobne do dystonji, zjawiają się częściowo czasami jako objaw histeryczny.

O ile postać idjopatyczna jest przewlekłą postępującą o tyle postacie symptomatyczne należy podzielić na stałe i przejściowe. Szczególnie pragnę podnieść typowe objawy dystonji, jednak przejściowe a zjawiające się czasami w przebiegu guzów śródmózgowia, nowotworowatości opon i po krwotokach. Przejściowe objawy podobne do dystonji mieliśmy sposobność widywać oczywiście i w histerji.

Zmiany anatomiczne znanych nam przypadków dystonji ograniczają się z grubsza biorąc do wypadów tak dużych jak i małych komórek striatum, które zresztą nie zawsze muszą być bardzo wybitne, — a także do zmian patologicznych w jądrze czerwonem i drodze rubrospinalnej. W przypadku Thomala-Vogta zmiany anatomiczno-patologiczne odpowiadają zmianom znajdywanym w chorobie Wilsona. Wnioskować zatem możemy, że pod względem anatomicznym skurcz torsyjny należy uważać za chorobę układu pozapiramidowego, uszkadzającą różne jego odcinki. Dystonja jest więc chorobą systemową, jednak złożoną.

Teoretyczne rozważania anatomo - fizjologiczne prowadzą do wniosku, że o ileby zmiany anatomiczne dotyczyły głównie striatum, to objawy ograniczałyby się głównie do ruchowych, o ileby zmiany anatomiczne dotyczyły śródmózgowia, a przedewszystkiem jądra czerwonego i jego dróg, to zaburzenie dotyczyłoby głównie aparatu, warunkującego normalny rozdział tonusu, czyli że przyszłoby do objawów dystonji postawnej i ułożeniowej. Już Oppen-

[1]) Który będzie ogłoszony osobno na innem miejscu.

heim uważał dystonję za zaburzenie statyki mięśni grzbietowych. Obecnie dużo badaczy sprowadza dystonję do zaburzenia odruchu postawnego, połączonego z zaburzeniami kinetycznemi w formie hyperkinezy. Osobiście mam wrażenie, że wszystkie choroby pozapiramidowe, przebiegające z zaburzeniami napięcia mięśniowego, dałyby się sprowadzić do trzech podstawowych grup:

1) hypertonja pozapiramidowa jest głównie zaburzeniem tonusu plastycznego, połączonem z hyperkinezą w formie bądź to drżenia lub chybotania bądź to, co jest objawem rzadszym, z atetozą;

2) hypotonja pozapiramidowa jest zaburzeniem tonusu plastycznego przebiegającem z hyperkinezą w postaci pląsawicy;

3) dystonja jest częściowo zaburzeniem tonusu plastycznego głównie jednak zaburzeniem prawidłowego rozdziału unerwienia tonicznego czyli t. zw. tonusu postawnego z hyperkinezą pod postacią atetozy tułowia i szyji. Często spotyka się jednak i hyperkinezy w kończynach w postaci atetozy, pląsawicy lub ruchów balistycznych.

Uprzednio podnosiłem już, jakie przytacza się dowody, że w dystonji mamy zaburzony głównie odruch postawny. Mam wrażenie, że i nasilanie się tego zaburzenia w czasie chodu i stania, a zmniejszanie się tego stanu lub nawet znikanie w położeniu leżącem, jest jeszcze jednym dowodem, przemawiającym za tą teorją.

Mam wrażenie, że niektóre nasze przypadki dystonji zmuszają nas wprost do uznania tego syndromu, jako połączenia zaburzeń nie tylko odruchu — względnie tonusu postawnego plus hyperkineza pod postacią atetozy tułowia, ale także że zaburzenie tonusu plastycznego należy uważać za jeszcze jedną składową tego zespołu. Słuszność naszej hypotezy popiera do pewnego stopnia rozwój kliniczny skurczu torsyjnego, który często powoli przechodzi w coraz to silniejszą sztywność pozapiramidową, będącą, jak wiadomo, skutkiem zaburzeń tonusu plastycznego pod postacią hypertonji. Widzimy zatem, że zaburzenie tonusu postawnego, nawarstwione odpowiednią hyperkinezą, byłoby początkiem rozwoju niektórych syndromów dystonicznych. Nasilająca się z biegiem czasu hypertonja byłaby dowodem dołączenia się zaburzenia plastycznego, które w końcu zaczyna przeważać na całej linji, zmieniając obraz syndromu dystonicznego na obraz syndromu hypertonicznego. Oprócz tego znane są także postaci dystonji ze zmienną hyper- i hypotonją, co musimy uważać także za dysfunkcję tonusu plastycznego.

Jeśli zaburzenie tonusu postawnego oraz hyperkinezy zajmują większą część ciała, a więc są globalne, wtedy przychodzi do dystonji ogólnej, natomiast jeśli zajmują tylko pewną część ciała, wtedy dystonja jest segmentarną np. przy *torticollis*.

Ogólnie rzecz biorąc należy naszem zdaniem syndrom dystoniczny ująć szeroko i wtedy przekonamy się, że fragmenty dystoniczne są objawami, które często towarzyszą różnym chorobom systemu pozapiramidowego — jak np. w atetozie, pląsawicy, chorobie Wilsona i t. d. W przebiegu parkinsonizmu pośpiączkowego spotykamy zaburzenia odruchu postawnego w postaci deficytu tego odruchu rzadziej zaś hypersię na astazję, która objawiać się może padaniem lub „pulsjami" (retro-latero-ante-pulsio). Rzeczywiste ruchy torsyjne są oczywiście znacznie rzadsze.

Zasadniczo na postawie własnych przypadków można podzielić wszystkie rodzaje globalnych dystonij na 3 grupy.

Pierwsza grupa:

to grupa dystonji wymóżdżeniowej. Przychodzi wtedy do *hyperfunkcji tonicznego mechanizmu postawnego,* nasilającego się podczas chodu, oraz do bardziej lub mniej zaznaczonej hyperkinezy tułowia i kończyn. Hyperkineza tułowia zbliża się lub jest równoznaczna z atetozą. Hyperkinezy kończyn mogą mieć charakter pląsawiczy, atetotyczny, lub balistyczny. Najczęstsze są hemisyndromy po zapaleniach lub uszkodzeniach mózgu. W tych stanach przypadki te przedstawiają się nam pod formą ułożeń odruchowych w położeniu wyprostnem, w których mięśnie antygrawitacyjne są w napięciu.

Druga grupa:

To stany dystoniczne, które powstają skutkiem braku, *niedostatku odruchu postawnego.* W tych przypadkach przychodzi do plikatur ciała, a więc do form kyfotycznych lub skoliotycznych, zawsze połączonych z hyperkinezą tułowia ewentualnie szyi i kończyn. Hyperkinezy są najczęściej skręcające, ciągnące, atetotyczne.

Trzecia grupa:

To stany dystoniczne, w których nie przeważa ani nadmiar ani niedostatek układu postawnego, w których na czoło wysuwa się zmienność postawy i ułożenia, czyli że mamy do czynienia *z zaburzeniem czynności układu postawnego.* Te stany są oczywiście najczęstsze. Ta ciągła zmienność tonusu postawnego czyli zmienność prawidłowego rozdziału unerwienia tonicznego ewentualnie skombinowana ze zmiennością tonusu plastycznego, mogłaby już sama jako taka dać nam objawy dystonji. Oczywiście połączenie tego stanu ze składową hyperkinetyczną ułatwia w silnym stopniu powstawanie tych wijących ruchów, przypominających mitycznego Laokoona, wijącego się wśród wężów.

Wnioski:

1. Wszystkie choroby układu pozapiramidowego można zgrubsza wcielić do zespołów, które przebiegają z odpowiedniemi hyperkinezami — a mianowicie do: 1) hypertonicznych, 2) hypotonicznych i 3) dystonicznych.

2. Dystonja jest zespołem, który należy szeroko ująć, gdyż poszczególne elementy dystoniczne spotyka się w różnych schorzeniach układu pozapiramidowego. (np. poszczególne ułamki dystoniczne spotyka się prawie w każdym przypadku parkinsonizmu, atetozy itd.).

3. Dystonja jest zaburzeniem ruchów, charakteryzującem się zmianą postawy, potęgującą się podczas chodu w postaci *wygięcia kręgosłupa ku przodowi, ku tyłowi, (lordozy, kyfozy)* lub plikatury ciała oraz hyperkinezami w postaci ciągnących, skręcających ruchów tułowia ewentualnie szyi. Oprócz tego przychodzi zwykle do nagłych zrywań, spowodowanych bądź to tonicznem napięciem — bądź to zwiotczeniem mięśni pasa biodrowego lub kończyn dolnych, prowadzącem do objawów dysbazji lub astazji.

4. Dystonję należy uważać za zespół, składający się z 3 członów, a mianowicie — z zaburzenia odruchu postawnego, z zaburzenia napięcia plastycznego i z zaburzenia ruchowego w postaci atetoidalnej hyperkinezy tułowia. Słowa „dystonja" nie należy utożsamiać z określeniem „spazm torsyjny, dysbasia lordotica, kyphoscoliotica itd.", gdyż te zespoły są tylko nazwami symptomatologicznemi i są członkami wielkiej rodziny dystonicznej.

5. Dystonja może być globalna np. spazm torsyjny, dystonja wymóżdżeniowa — dalej dysbasia lordotica, kyphoscoliotica, — lub odcinkowa jak syndromy połowicze — następnie torticollis, tortipelvis i t. zw. „Krampusneurose".

6. Dystonję należy podzielić na: a) dystonję wymóżdżeniową, gdzie się stwierdza wzmożenie czynności *(hyperfunkcję)* aparatu tonizującego z hyperkinezami, b) dystonję z plikaturą, gdzie stwierdzamy obniżenie czynności (hypofunkcję) aparatu tonizującego z hyperkinezami i c) dystonję o zmiennem nastawieniu aparatu tonizującego, gdzie stwierdzamy zaburzenia czynności odruchu postawnego z hyperkinezami (Dysfunkcje).

7. Etjologicznie dystonja może być samorodną lub objawową jak po zapaleniach mózgu, po śpiączce, po krwotokach, w przebiegu nowotworów mózgu lub spraw oponowych — a także może się zjawiać częściowo w przebiegu histerji.

8. Dystonja samorodna występuje najczęściej u rasy semickiej.

9. Należy specjalnie podkreślić rozwój objawów w przebiegu dystonji samorodnej. Właśnie ta wielopostaciowość kliniczna jest jednym z dowodów przeciw ujmowaniu dystonji jako choroby „sui generis".

10. Dystonja może być stałą albo przejściową, jak to bywa często w przebiegu dystonji objawowej.

11. Dystonji samorodnej nie można uważać za zwyrodnienie dziedziczne (heredodegenerację) tak np. jak chorea Huntingtoni.

12. Dystonja samorodna przedstawia się anatomicznie jako skombinowana choroba systemowa. Szkodliwości, wywołujące dystonję, są ektodermotropowe. Momenty prowadząc do dystonji można nazwać „ektodermofenotypowemi".

Piśmiennictwo.

Anton: Ueber die Beteiligung der grossen Basalganglien bei Bewegungsstörungen. — Jahrb. f. Neur. u. Psych. 1895. Bd. 14. — Austregesilo et Marques: Dystonies. — Rev. Neur. 35. — 1928. — Borrèl: Syndrome extrapyram. torticollis. Rev. Neur. 33. — Bing und Schwartz: Ueber Torsionsdystonie. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 14. — Bürger: Zur Frage der Krampusneurose. Arch. f. Psych. u. Neur. 79 — 1926. Bregmann: Zur Kenntnis der Krampfzustände des jugendlichen Alters. Neur. Centr. 1912. — Beling: Dystonia musculorum deformans. Journ. of Nerv. and Mental dis. Vol. 41. Nr. 3. — Bernis: Zur Pathologie dystonisch dyskynetischer Prozesse. Arb. aus d. Neur. Inst. 27. H. 2/3. — Berger: Uebersicht über Fälle von Hemichorea Hemiathetose u. Hemihypertonie bei Herden im kontralateralen Streifenhügel. Jahrb. f. N. u. Psych. 1903. Bd. 23. — Bostroem: Der amyostatische Symptomenkomplex — Braunschweig 1921. — Brock and

Wechsler: Involuntary movements — Arch. of. N. 1924. Nr. 6. — Buscaino: Note e riv. di psych. Bd. 10. Nr. 3. — Climenko: Dystonia musculorum deformans. Med. Rec. V. 86. Nr. 24. — Collier: Torsion Dystonia. Proc. of the roy. soc. of med. — vol. 12. — Cassirer: Halsmuskelkrampf u. Torsionspasmus. Ref. Centrblt. 28. — Cassirer: Halsmuskelkrampf u. Torsionspasmus. Klin. Wochschrft. 1. Nr. 2. — Crouzon — Thevenard et Dreyfuss: Dystonie d'attitude à type hypotonique. Boul. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris 43. — Chavany et Morlaas: Spasme de torsion. Rev. Neur. 34. — Chiari: Halbseitiger Torsionspasmus. Wien. Klin. Wochschrft. 40. Nr. 9. — Dawidenkow u. Zolotowa: Eine Familie mit Torsionspasmus. Ref. Centrblat 31. — Dusser de Barenne: Das Problem der Körperstellung. Jahresb. f. Neur. u. Psych. 1923. — Dawidenkoff: Bemerkungen über die familiäre subakute myoklonische Dystonie. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. 104. — Devic et Contamin: Spasme de torsion. Journ. de med. de Lyon 4. — Ewald: Das dystonische Syndrom. Münchn. med. Wochschrft. 69. — Eyrich: Kasuistischer Beitrag zur Lehre v. den primären Automatismen. Ztschrft f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926. Nr. 102. — Foerster: Zur Analyse u. Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psychol. 1921. 73. — Fränkel: Dysbasia lordotica progressiva. Journ. of. Nerv. and Ment. 39. Nr. 6. — Feiling: Torsionspasm. Brain 44. — Flater: Torsiondystonie. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 69. — Fossey: A case of dystonia musculorum. New York Med. Journ. 116. — Frigerio: Su la dystonia lenticollare. Riv. di path. nerv. e ment. vol. 27. — Froment et Carillon: Qu'est-ce que la dysbasia lordotica — Journ. de Med. de Lyon. 6. — Flatau u. Sterling: Progressiver Torsionspasmus bei Kindern. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. — Fracassi: Torsionspasmus — Rev. med. del Rosario 15. Ref. Centrbltt. 42. — Foerster: Torticollis spasticus. Ztschrit. d. Ortop. u. Chirurg. 51. — Goodhart and Kraus: Dystonia musculorum progressiva. Arch. of Neur. Psych. 11 Nr. 4. — Higier H.: Zur Differentialdiagnose des akuten u. chronischen Stadiums der epid. enc. Dtsche Med. Wochschrft. 48. — Hamburger: Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik u. ihre Beurteilung Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. 85. 1923. — Higier: Ein Fall von dystonia musculorum progressiva deformans. Neurologja Polska Bd. 2. H. 5. — Högler: Torsionsneurose. Mitteilung der Ges. f. Inn. Med. Wien Jahrg. 20. — Hunt: The tremor type of the dystonia Ref. Centrbltt. 34. — Jacob Chr.: Beitrag zu den Erkrankungen mit amyostatischen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. u. Neur. 65. — Jawger: A patient with dystonia. Arch. of. neur. and. psych. 7. Nr. 1.— Icenko: Fall von doppelter Athetose mit Torsionspasmus kombiniert. Med. Misl. 3/4 Ref. Centr. 41. — Jarkowski: Kinesie paradoxale. Masson 1923. — Kleist: Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. u. Neur. 1918. 59. — Kroll u. Rachmanoff: Zur Kasuistik der Hyperkinesen. Ref. Centrblt. 34. — Krebs: Des mouvements involontaires de l'encephalite epid. Rev. Neur. 31. — Kleist u. Herz: Torsionen u. Torsionsdystonie. Med. u. Film. 1928. 16. — Lwoff Cornil Targowla: Torsionspasmus — Ref. Centrblt. 33. — Limentani: Spasmo di torsione di origine sifilitica. Giorn. di pediatr. Clin. 53. Ref. Centrblt. 42. — Lullo u. Bruchmann: Kyphotische Abart der Dystonie Ref. Centrblt. 52. — Lewy F. H.: Die Lehre von Tonus u. Bewegung. Springer 1923. — Lotmar: Die Stammganglien. Springer 1926. — Lwoff Cornil Targowla: Spasm de torsion d'origine infectieuse. Rev. Neur. 29. — Mendel: Torsionsdystonie. Monschrft. f. Psych. u. Neur. 46. — Maliwa: Dystonie u. Halsmuskelkramf. Med. Klinik 18. — Margareten: Dystonia with atheteid features. Arch. of. Neur. und Psych. 10. Nr. 6. — Molhant: Dystonie lenticulaires. Scalpel 77. — Marinesco Radovici: L'exstirpation du sympathique dans le spasm de torsion. Ref. Centrblt. 42. — Marburg: Der amyostatische Symptomenkomplex. Arbeit. a. d. Neur. Institut. 27. Ref. Centrblt. 43, 44. — Marotta: Progressiver Drehungsspasmus Ref. Centrblt. 45. — Marotta: Die verschiedenen Entwicklungsperioden der Torsionsdystonien. Rev. med. lat. amer. 12. Ref. Centrblt. 47. — Magnus: Körperstellung. Springer 1924. — Martin Pourdon: Torsionsspasm. Brain 50. — Mourgue: Rigidité decerebré dans un cas de spasm de torsion. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 11. — Melikow: Atypische Form von Torsionspasmus. Ref. Centrblt. 52. — Monakow: Der rote Kern, Haube und die Regiohypothalamica. München. Bergmann 1910. — Monakow V.: Hirnpathologie 2. Aufl. 1905. — Minkowski: Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Neurol. u. psych. Abhandlungen. Füssli 1925. — Oppenheim: Ueber eine eigenartige Kramfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters. Neur. Centrblt. 1911. — Oppenheim: Dystonia musculorum deformans. Neur. Centrblt. 19. — Prissmann: Die Torsiondystonie. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 88. — Patten: Torsionspasm. Arch. of. Neur. and Psych. 14. — Pollak E.: Zur Frage der Beziehungen von Leber u. Gehirnerkrankungen. Arb. a. d. Neur. Inst. 33. — Pelnar: Dysbasia lordotica. Czasopism. Lek. czesk. 1928. 2. — Price: Dystonia lenticul. in twins. Arch. of. Neur. and Psych. 5. Nr. 6. — Prince: Dystonia musculorum deformans. Journ. of. Nerv. and Ment. dis. 53. Nr. 4. — Patrick: Arch. of. Neur. and Psych. 7. — Pollock: Ref. Centrblt. 29. — Rehn: Myeloelektrische Untersuchungen bei Striatumerkrankungen. Klin. Wochschrft. Nr. 14. — Rosenthal: Torsionsdystonie. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 66. — Rosenthal: Dystonie u. Athetose double. Arch. f. Psych. u. Neur. 68. — Rutkowskij: Das Element des Torsionspasmus. Ref. Centrblt. 48. — Schaltenbrand: Normale Bewegungs u. Lagereaktion bei Kindern. Dtsch. Ztschrf. f. Nervhlkunde. 1925. 87. — Schaltenbrand: Die Beziehungen der extrapyr. Symptomenkomplexe zu den Lage — und Bewegungsreaktionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervhlkunde 1929. 108. — Stertz: Der extrapyr. Symptomenkomplex. Berlin 1921. — Spatz: Physiologie u. Pathologie der Stammganglien. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiologie Bd. 10. 1928. — Schmidt: Ueber progressiven Halsmuskelkrampf. Dtsch. med. Wochschrft. 48. — Solomon: Dystonia lenticularis — Arch. of Neur. Psych. 9. — Svejcar: Familiäre Krampfleiden Ref. Centrblt. 37. — Stertz: Fall v. Torsionspasmus. Ref. Centrblt. 40. — Scheinmann: Dystonie u. Erkrankungen des Vestibularis Apparates. Monschrft. f. Ohrenheilkunde u. Laryngorhinologie. 62. 1928. — Scheinmann: Dystonie bei Erkrankung d. Vestibularapparates. Ref. Cntrbl. 53. — Tretiakoff: Thèze de Paris 1923. — Tschetwerikoff: Zur Kasuistik des Torsionspasmus. Ref. Cntrblt. 42. — Tschugunoff: Dystonia. Ref. Cntrblt. 41. — Thomala: Torsionspasmus Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 41. — Urechia Michalescu Elekes: Contribution anatomoclinique à la dystonie. Rev. Neur. 32. — Vogt: C. u. O. Zur Lehre der Erkrankung des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neur. 1920. — Wachholder: Die Erregungsveiteilung zwischen Streckern, u. Beugern in der Enthirnungsstarre. Pflügers Arch. 221. 1928. — Wilson: Disorders of motility — The Lancet 1925. — Wimmer: Spasme de torsion. Rev. Neur. 28. — Wimmer: Infant. progr. Torsionspasmus. Hospitalstidende 64. — Wartenberg: Torsionsdystonie — Ref. Cntrblt. 30. — Wechsler und Brock: Dystonia musculorum deformans. Arch. of Neur. and Psych. 8. — Wechsler u. Brock: Dystonia musculorum deformans. Ref. Cntrbl. 33. — Wartenberg: Zur Klinik u. Pathophysiologie der extrapyr. Bewegungsstörungen. Ztschrft. f. d. ges. Neur. u. Psych. 83. — Wimmer: Torsionspasmus. Hospitalstidende 66. — Wimmer: Spasme de torsion. Rev. Neur. 32. — Wimmer: Infantiler progressiver Torsionspasmus. Hospitalstidende 64. — Wartenberg: Torsionsdystonie u. Athetose. Ref. Cntrblt. 33. — Vedel et Giraud: Le syndrome mesocephalique de torsion spasmodique. Rev. Neur. 30. — Zolotowa: Torsionssyndrom bei Kindern mit diplegischer Form der cerebralen Lähmung. Trudy Ukrain. Psycho-Nevr. Inst. 7. 1928.

Dr. JANIK Alfred, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Leczenie gruźlicy chirurgicznej zapomocą lipoidów [1]).

Z Kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Prócz leczenia swoistego gruźlicy znane jest również, a w ostatnich czasach bardzo forsowane — leczenie pobudzające, nieswoiste. Wprawdzie są tacy, którzy odmawiają praktycznej wartości temu leczeniu (Oehlecker), to jednak, kto zajmował się tą sprawą musi przyznać, że leczenie nieswoiste odpowiednio przeprowadzone może się bardzo przyczynić do podniesienia podupadłego stanu pacjenta. My chirurgowie jesteśmy przyzwyczajeni do wyników bezpośrednich, natychmiastowych, to też nierozumiemy względnie nie chcemy zrozumieć gruźlicy, jako choroby długotrwałej, społecznej, wymagającej cierpliwości nie na tygodnie, ale miesiące i lata. Kto się uzbroi w taką cierpliwość, ten otrzyma na pewno w tej najbardziej niewdzięcznej chorobie ładne wyniki. Wyniki te zaś w wielu wypadkach, nawet ciężkich będziemy zawdzięczali nieswoistemu leczeniu pobudzającemu.

---

[1]) Według referatu wygłoszonego na XIII-ym Zjeździe lek. i przyrodn. w Wilnie.

Przekonaliśmy się już na wielu przykładach i doświadczeniach, że organizm ludzki przy stosowaniu środków pobudzających może doprowadzić do reakcji, dzięki której cała przemiana materji, krążenie, przyswajanie pokarmów, jednem słowem wszystkie biologiczne procesy w organiźmie odbywają się ze zwiększoną energją i wytężeniem, podnosząc temsamem siły obronne organizmu, z powodu wzmożonej czynności życiowej. Takie podniesienie siły obronnej organizmu mamy na celu, stosując przy gruźlicy leczenie nieswoiste.

Na czem polega jednak w rzeczywistości działanie środków pobudzających dotychczas nie wiemy. Gubimy się w domysłach i przypuszczeniach, ale nic pewnego powiedzieć o tem się nie da.

Brak pewności jakiemi drogami środki nieswoiste działają, nie powinien nas jednak odstręczać od badań w tym kierunku, jeżeli mamy na względzie dobre wyniki tego postępowania.

Zasługą szkoły Biera jest wykazanie, że zapomocą tych środków pobudzających można procesy życiowe organizmu podnieść, a temsamem gojenie się przyspieszyć.

Sprawa podniesienia odporności organizmu, wzmożenie sił obronnych przeciw atakującemu organizm wrogowi, to sprawa bodaj czy nie ważniejsza, niż mechaniczne usunięcie ogniska w kości lub stawie.

Leczenie pobudzające nieswoiste nie jest postępowaniem ograniczonem. Można je przeprowadzić bardzo różnorodnie, czy to działając na skórę zapomocą kąpieli, nasłoneczniania, naświetlania lampą kwarcową i t. d., czy też działając na narządy wewnętrzne zapomocą sztucznie wprowadzonych do organizmu środków pobudzających. Do odruchu obronnego jest zdolna nie tylko skóra (Much, Moro, i t. d.), ale wszystkie inne narządy ustroju, powiedzmy każda żywotna komórka jego. I tylko tak możemy sobie wytłumaczyć uzyskanie równowagi procesów biologicznych zapomocą leczenia nieswoistego.

Mattausch twierdzi, że to działanie jest głównie skierowane na aparat komórkowy pochodzenia mezenchymalnego, który ma posiadać zdolność anatomicznego rozwoju tkanki i bujania komórkowego, co ma wielkie znaczenie w gruźlicy płuc. Otóż ten mezenchymalny system obronny można pobudzić do wzmożonej czynności, następstwem czego będzie zwłóknienie, zbliznowacenie i otorbienie łączno-tkankowe ognisk gruźliczych w płucach.

Czy będziemy uważali otorbienie i zbliznowacenia ognisk gruźliczych w płucach za następstwo czynnej akcji („obronnego systemu mezenchymalnego") czy też jako następstwo wzmożonych sił obronnych całego organizmu, który usiłuje jak najszybciej schorzałe ogniska usunąć i zastąpić je mniej wartościową tkanką łączną — jest dla nas rzeczą obojętną. Wiemy bowiem, że hipoteza ta została zbudowana na podstawie wyników leczenia gruźlicy płucnej. Nie możemy jednak zaprzeczyć, by środki pobudzające nie miały pomyślnego wpływu na gruźlicę chirurgiczną.

Pobudzić organizm do uzyskania równowagi życiowej tj. do zniesienia procesów patologicznych a wzmożenia czynności biologicznych, możemy zapomocą środków pobudzających jakiemi są: krew, surowica, mleko, płyny wysiękowe — powiedzmy ciała białkowe, tłuszczowe, chemiczne i t. d.

Pierwsze doświadczenia w tym kierunku robione nie dały zadawalniającego wyniku a nawet wykazały, ile można zrobić organizmowi szkody przez nieumiejętne ich stosowanie.

Okazało się bowiem, że dawki środków pobudzających były za duże, wywołując bardzo silny odczyn, lub też same środki były nie stosowne, co sprowadzało znaczne nieraz pogorszenie stanu chorego.

Co dalej — okazało się, że wiele środków pobudzających wogóle nie nadaje się do stosowania w gruźlicy. Odnosi się to głównie do białka, jakkolwiek ono jest tym antygenem, który dostarczony organizmowi z zewnątrz podnosi jego siły obronne. Mówimy tu o innych schorzeniach. Ponieważ jednak właśnie białko ze wspomnianych wyżej środków okazało się w gruźlicy niejednokrotnie szkodliwe, z powodu zbyt ostrego działania — poczęto zastępować je *lipoidami i tłuszczami*, stojąc na tem stanowisku, że mają one również charakter antygenów, i to antygenów, które dzięki swej budowie tworzą przeciwciała (przeciwlipoidy) o „znacznie większej szerokości odczynu" (Much, Schmidt, Bong, Deycke i t. d.). Myśl Mucha, by białko zastąpić lipoidem jest zdaniem naszem bardzo szczęśliwa, jeśli weźmiemy pod uwagę, że lasecznik Kocha między innymi posiada jako ważny składnik *lipoid*.

Mając do dyspozycji różne preparaty lipoidowe, po wielu próbach wybraliśmy *lipatren*, który dzięki swym właściwościom przewyższa inne znacznie.

Lipatren składa się z dwóch części składowych: *yatryny i lipoidu*.

Nad pierwszą częścią nie będziemy się dłużej zastanawiać, ponieważ treścią niniejszej pracy jest omówienie *wpływu lipoidów na gruźlicę chirurgiczną*. Dlatego też lipatren interesuje nas tylko ze względu na swą drugą część składową.

Dodać jednak musimy, że yatryna, która ma wzór $C_9H_6O_4$ NJS, posiada 36.2% jodu. Naszem zdaniem lecznicze działanie samej yatryny, tak często podnoszone przez różnych autorów przy różnych chorobach należy odnieść tylko do zawartości jodu. Wprawdzie jod ten szybko z organizmu się wydziela, to jednak przez pewien, wprawdzie niedługi czas, mała jego część w ustroju pozostaje i wywiera dodatni wpływ. O działaniu jodu w przypadkach gruźlicy nie musimy pisać. Jego dodatnie działanie było niejednokrotnie w piśmiennictwie podnoszone. Jodzicy, o której piszą nie powinniśmy się obawiać, ponieważ dawka jodu w jednym cm^3 yatryny jest nieznaczna, a podawana co kilka dni jeszcze bardziej oddala niebezpieczeństwo zatrucia. Naszem zdaniem ta nieznaczna ilość jodu nie wystarcza nawet do działania leczniczego gruźlicy.

Przystąpmy do omówienia właściwego składnika lipatrenu tj. lipoidu. Lipatren posiada 5% zwierzęcego lipoidu (z mózgu cielęcia) i 4%-wy roztwór yatryny. Ilość więc lipoidu w 1 cm^3 jest mała, a jeśli weźmiemy pod uwagę, że $^1/_3$ część leczenia lipatrenem w danej serji polega na podawaniu dawki 0.1—0.5 cm^3, widzimy, że już tak nieznaczna ilość lipoidu wpływa na organizm dodatnio.

Jakie jest jego działanie? Tylko pobudzające!

Pod jego wpływem tworzą się przeciwciała jako główna broń przeciw lasecznikom. Nie wierzymy w to, aby ich działanie miało być wynikiem ich dopływu a więc zwiększeniem ich zapasu w organizmie. Cóż znaczy 0.01—0.05 lipoidu mózgu cielęcego, wobec niezmierzonej ilości lipoidu organizmu, wchodzącego w skład każdej komórki.

Działanie więc lipoidu, to pobudzenie organizmu do czynności obronnej, której mu dotychczas brakowało.

By to działanie było pomyślne, musimy przeprowadzić leczenie bardzo skrupulatne, rozpoczynając od dawki najmniejszej, a prowadząc dalsze leczenie pod stałą kontrolą, by zbyt szablonowe dawkowanie nie zepsuło całego efektu.

Dawniej rozpoczynaliśmy leczenie dawką 0,5 cm^3 śródmięśniowo, stosując środek dwa razy w tygodniu. Po 4-ch wstrzyknięciach podnosiliśmy dawkę do 0.75 cm^3, a po dalszych 4-ch do 1 cm^3 i t. d. Obecnie dawkujemy indywidualnie.

Reakcja przedstawia się zwykle w postaci podniesienia ciepłoty o 2/10—4/10. Charakterystyczne jest, że zwyżka ciepłoty następuje nie w dniu wstrzyknięcia (wstrzyknięcie rano), ale wieczorem dnia następnego. Ogólne zmęczenie i brak humoru (nie zawsze) utrzymują się 1—2 dni.

W przypadkach, w których sprawa nie była daleko posunięta, a zwłaszcza gdy w płucach nie było zmian — energiczny sposób dawkowania okazał się dobrym. Większej reakcji nigdy nie obserwowaliśmy.

Jako typowy przykład przytoczymy historję choroby 18-to letniego młodzieńca z gruźlicą stopy:

Stan ogólny średni. W prawym szczycie naciek sięgający do obojczyka.

Stopa prawa obrzmiała od podstawy palców do kostek, — wykazuje zmiany bardzo daleko posunięte. Między podstawą śródstopia a kostkami, widać 8 przetok bardzo obficie wydzielających. Zgłębnikiem dochodzi się wszędzie do nierównych, zniszczonych kostek stępu.

Ruchy w całej stopie zniesione, jedynie w zakresie palców miernie możliwe.

Najmniejszy ruch i ucisk wywołuje znaczny ból.

Części miękkie zaczerwienione, obrzmiałe.

Ciepłota w dniu przyjęcia 38.2° C.

Obraz roentg.: zupełne zniszczenie kości stępu i podstaw śródstopia. Granice między kośćmi zupełnie zamazane, ogólny zanik.

Badanie krwi: leukocytów 70%, limfocytów 18%, eozynofilnych 2%, monocytów 6%.

Opadanie krwinek 35 minut, więc znacznie przyspieszone.

Stan choroby o ile się zdawało wymagał odjęcia kończyny. Gdy jednak chory na to się nie zgodził, rozpoczęliśmy leczenie zachowawczo-ortopedyczne, z małą nadzieją na wyleczenie.

Rozpoczęliśmy stosowanie lipatrenu, celem podniesienia ogólnej odporności organizmu.

Po trzech tygodniach ciepłota obniżyła się do 37.1—37.2°. Stan ogólny się nieznacznie polepszył, miejscowo też nieznaczne polepszenie. Obraz krwi prawie bez zmian. Opadanie krwinek 40 minut.

Po 6-ciu tygodniach okazała się już różnica większa. Ilość leukocytów przeszła na 55% limfocytów na 35%. Wydzielanie przetok znacznie mniejsze.

Po 8-miu tygodniach ciepłota obniżyła się do 36.7—36.8° C. i utrzymywała się na tej wysokości do końca leczenia. Obraz krwi: leukocytów 45%, limfocytów 40%, monocytów 12%, eozynofilnych 3%.

Reakcja ciepłoty wynosiła z początku przeciętnie 4/10 po 4—5 tygodniach przeciętnie 3/10 i t. d. tak, że po 4-ch miesiącach mimo dużych dawek wynosiła najwyżej 1/10 stopnia.

Po trzech miesiącach stan ogólny i miejscowy był znacznie lepszy. Pacjent przybył na wadze 9 kg. Miejscowo obrzmienie poczęło się cofać, wydzieliny ledwie kilka kropel z dwóch przetok, inne się zamknęły zupełnie. Obraz krwi przesunął się jeszcze nieznacznie na korzyść. Opadanie krwinek po 3-ch miesiącach wynosiło 120 minut (więc jeszcze przyspieszone).

Po 7-miu miesiącach przerwaliśmy obserwację, stan pacjenta polepszył się co najmniej o 70%.

Jest to przypadek specjalnie ciężki, w którym rokowanie, z powodu rozległości sprawy i zakażenia przetok było niepomyślne.

Że dzięki podawanym lipoidom organizm dał sobie w dużej części radę z chorobą — dowodzi okresowe zatrzymanie wagi i nieznaczna utrata apetytu w przerwach leczenia. Dowodzi i obraz krwi, który stopniowo przesunął się na korzyść. Wzmagająca się limfocytoza świadczyła o gotowości organizmu do dalszej walki z chorobą.

W całości mieliśmy w leczeniu 24 przypadki gruźlicy chirurgicznej o różnem umiejscowieniu i natężeniu sprawy.

Że sposób dawkowania winien być indywidualny przekonaliśmy się podczas naszych obserwacyj. Zależnie od chwilowego uczulenia (allergji) musieliśmy zastosować dawkowanie lipoidu różne, podając silniejsze dawki u osobników wykazujących zapasową odporność, zwłaszcza młodych a mniejsze u osób uczulonych — wyzyskując w ten sposób warunki fizjologiczne. Przytaczamy przykład:

Chłopiec 15 lat. — Gruźlica obydwu przyjądrzy z ropniami i przetokami. Wykonano obustronne wycięcie przyjądrzy. Pacjent opuścił klinikę po 14 dniach z raną zgojoną per primam.

Po 4-ch miesiącach zgłosił się ponownie z obficie wydzielającemi trzema przetokami. Obydwa jądra zgrubiałe na ucisk bolesne.

Dłuższe leczenie miejscowe znanemi środkami pozostało bezskuteczne. Postanowiliśmy naświetlić promieniami Roentgena. Niestety i to było bezskuteczne.

Po 5-ciu tygodniach pacjent wrócił ze stanem niezmienionym. W obrazie krwi znaczna limpfopenia opadanie krwinek 60 minut.

Rozpoczęliśmy podawanie lipatrenu od 0,1 co 4 dni.

W przeciągu 6-ciu tygodni stan o tyle się zmienił, że pacjent przybył 4 kg na wadze a przetoki wydzielały nieco mniej.

Badanie krwi i opadanie krwinek wykonywane co 10—18 dni przemawiały za wzrastającym stanem odporności.

Po 3-tygodniowej przerwie rozpoczęliśmy nową serję od 0,7 cm³, podnosząc za każdem wstrzyknięciem dawkę o ³/₁₀ cm. Po osiągnięciu 2½ cm³ nastąpiła nowa 3-tygodniowa przerwa.

Po ukończeniu 3-ciej serji stan był już znacznie lepszy.

Przybytek na wadze wynosił 8 kg, przetoki wydzielały bardzo mało, tak, że opatrunek robiony co 7 dni wykazywał kilka kropel wydzieliny.

Na podstawie obserwacji tego przypadku dochodzimy do przekonania, że w przypadkach chirurgicznych, w których zmiany w płucach są nieznaczne lub klinicznie nie dają się zupełnie wykazać, można sobie pozwolić na dawkowanie energiczniejsze, nie obawiając się żadnej reakcji ze strony ognisk w płucach.

Podczas całego jednak leczenia musimy dawkowanie kierować wedle ciepłoty, szybkości opadania krwinek, obrazu białych ciałek krwi i stanu ogólnego, które to objawy przy zbyt dużych dawkach mogą się pogorszyć.

Odpowiednio dawkując i odpowiednio wybierając przypadki, możemy dojść nawet do 3—4 cm³ lipatrenu, na co nie może sobie pozwolić internista, z powodu zmian w płucach, wymagających łagodnego i stopniowego dawkowania. To też i w przypadkach gruźlicy chirurgicznej, wykazujących destruktywne zmiany w płucach musimy postępować z lipoidami bardzo uważnie albowiem przez energiczne dawkowanie możemy doprowadzić do stanu, w którym nietylko, że nie tworzą się dalej przeciwciała (czy przeciw-lipoidy), ale wytworzone ulegają zniszczeniu, stopień allergji się wzmaga a rokowanie przynajmniej chwilowo staje się mniej pomyślne. Przytoczymy znowu przykład:

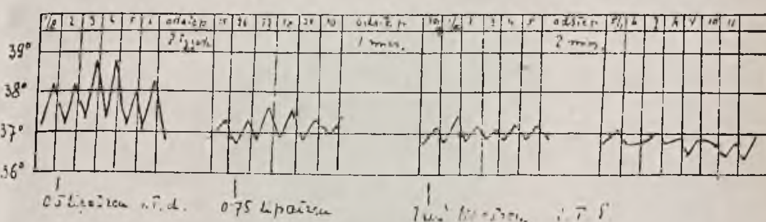
Mężczyzna 40 lat. — Gruźlica stopy. Mimo leczenia ortopedycznego, naświetlaniami promieniami Roentgena stan się szybko pogarszał.

Z chwilą objęcia w leczenie stwierdzono zmiany destruktywne całego prawego płuca, ciepłota 37,6, zupełny brak apetytu, a miejscowo: obrzmienie stawu skokowego górnego i dolnego bez przetok, nadzwyczaj bolesne, ruchy w tych stawach zupełnie zniesione. Po 2-tygodniowej obserwacji powstała przetoka obok kostki przyśrodkowej wydzielająca bardzo obficie.

Podaliśmy 0,4 cm³ lipatrenu, na drugi dzień ciepłota wynosiła 38,1, brak humoru, apetytu, dreszcze. Wobec tego przeczekaliśmy 7 dni i podaliśmy ponownie już tylko 0,3 cm³. Wystąpiła zupełnie podobna reakcja.

Po dalszych 7-miu dniach rozpoczęliśmy systematyczne leczenie od 0,1 cm³, podając tylko raz na tydzień.

Reakcja w ciepłocie wynosiła przez dłuższy czas 6/10 do 7/10. Poniżej podajemy krzywą ciepłoty:



Mimo znacznych zmian w płucach udało się nam podnieść wagę ciała w przeciągu 5-ciu tygodni o 3 kg. Przetoka wydzielała coraz mniej, apetyt się znacznie zwiększył. Plwocina, która z początku leczenia znacznie się wzmogła, po 6-ciu tygodniach poczęła sie szybko zmniejszać. Rzężenia poprzednio obecne nad całem prawem płucem ograniczyły się po przeprowadzeniu serji leczenia do płatu dolnego.

Po trzech serjach stan miejscowy poprawił się znacznie: brak przetoki, obrzmienie znacznie mniejsze, brak bolesności.

Obrazu krwi i czasu opadania krwinek nie będziemy przytaczać z powodu braku miejsca, zaznaczymy jednak, że wykazywały one stosunkowo nieznaczny wzrost odporności. Niestosunek wyniku tych badań i poprawiającego się stanu pacjenta wyrobił w nas przekonanie, że nie zawsze możemy opierać się na tych badaniach. Może być, że wyniki tych badań wskazywały na chwilową tylko poprawę stanu ogólnego.

Czy uda się nam mimo klinicznie chwilowej, znacznej poprawy, dzięki wzmożeniu odporności, uzyskać wyleczenie w tym przypadku trudno powiedzieć.

Widzimy więc, że lipatren jest środkiem, który przy uważnem postępowaniu może być bardzo pomocnym w leczeniu gruźlicy chirurgicznej, przy nieuwadze jednak może spowodować nagłe pogorszenie zwłaszcza przy większych zmianach w płucach.

Co do zwyżki wagi jaką uzyskaliśmy u naszych pacjentów, to waha się ona między 4—9 kg. Ponad 9 kg jak to ma miejsce w przypadkach Mattauscha mimo to, że obserwował on przypadki cięższe od naszych — u nas nie zdarzały się.

Materjał nasz był różnorodny. Wszystkie postacie gruźlicy reagowały na leczenie dobrze z wyjątkiem chłoniaków szyjnych, które według stanowiska kliniki lwowskiej najlepiej się nadają do naświetlania promieniami Roentgena.

Stosowanie lipoidów, celem leczenia gruźlicy chirurgicznej, stanowi wdzięczne pole do pracy, znacznie wdzięczniejsze niż w gruźlicy internistycznej, to też nie powinniśmy zapominać o preparatach lipoidowych a głównie o lipatrenie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz MARTINIEC. Komarów Lubelski.

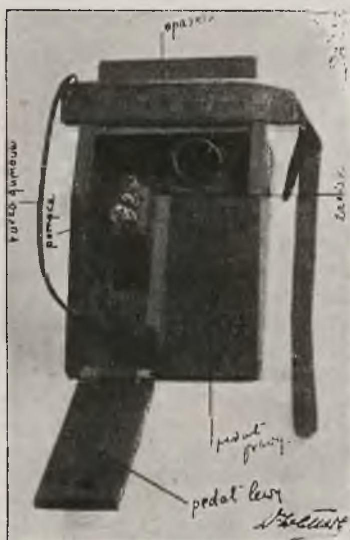
Aparat pomocniczy przy wlewaniach dożylnych i wenepunkcjach.

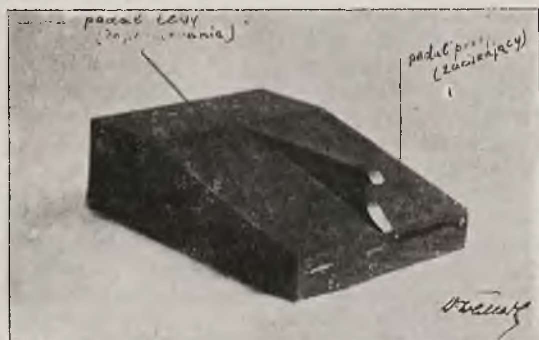
Wlewania dożylne, wenepunkcje i wenesekcje są to zabiegi, które nieomal codziennie każdy lekarz wykonuje. Przed każdym z tych zabiegów zakładamy zazwyczaj na ramieniu opaskę lub gumę celem wywołania zastoju żylnego i uwidocznienia żyły, na której mamy operować. Dlatego, aby zabieg udał się dobrze, opaska powinna być nałożona prawidłowo i odpowiednio zaciśnięta: musi ona wywierać ucisk na żyły, nie przeszkadzając równocześnie krążeniu tętniczemu. W praktyce zazwyczaj uciskamy ramię gumą (zgłębnikiem żołądkowym i t. d.) i każemy pomocnikowi względnie samemu choremu trzymać końce zaciśniętej gumy, a w należytej chwili, na dany znak, powoli ucisk zmniejszać. Do-

świadczonego pomocnika często brak, chorzy zaś sami czynność tę wykonują przeważnie bardzo nerwowo. Istniejące dotychczas przyrządy uciskające nie odpowiadają w pełni swemu przeznaczeniu; nie pozwalają one bowiem ze względu na niedokładne regulowanie siły uciskającej uchwycić najodpowiedniejszy moment w zastoju żylnym który, jak wiadomo, sprawdzamy tętnieniem *a. radialis.*

Trudności te najczęściej spotykają nas, gdy dokonujemy zabiegu na osobach histerycznych, neurastenicznych i bardzo wrażliwych.

Ja do tych zabiegów używam aparatu swego pomysłu, którego opis i sposób użycia podaję.





Aparat składa się z drewnianego pudełka, w którym jest umieszczona metalowa pompka powietrzna i urządzenie, zaciskające wolny koniec rurki gumowej. Do tego należy opaska w rodzaju tych, jakich używamy przy mierzeniu ciśnienia krwi, lecz znacznie węższa. Opaska łączy się cienką gumową rurką z pompką. Od pompki odchodzi taka sama rurka gumowa, która kończy się w przyrządzie zaciskającym jej wolny koniec. Pompkę i przyrząd zaciskający uruchomiamy zapomocą pedałów, lewego dla pompki, prawego zaś dla zacisku. Pedały stanowią jednocześnie zewnętrzną pokrywkę pudełka, mieszczącego aparat. Aparatu tego używamy w następujący sposób: stawiamy pudełko na podłodze obok krzesła, na którem siedzimy; zakładamy choremu opaskę na ramieniu i, naciskając rytmicznie nogą lewy pedał u jego górnego końca, pompujemy powietrze do opaski i wywieramy w ten sposób ucisk naczyń. Stopień zastoju sprawdzamy badaniem tętna *a. radialis.* Po osiągnięciu pożądanego ucisku, wkłuwamy igłę, i przekonawszy się, że jesteśmy w żyle, naciskamy nogą dolny koniec prawego pedału. Powietrze z opaski stopniowo wychodzi i ucisk znika. Przy stosowaniu tego aparatu zbyteczne jest zazwyczaj zmuszanie chorego do wykonywania wahadłowych ruchów ręką, niepotrzebne są gorące okłady lub miejscowe kąpiele i nigdy nie spotykamy się z powikłaniami przy dokonywaniu zabiegu, zachodzącemi skutkiem niedoświadczenia pomocnika lub podniecenia chorego.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

O doświadczalnem wywoływaniu czynnościowych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego.

Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Ernest Maydell.

Aby umieć właściwie i celowo postępować przy leczeniu jakiejś jednostki chorobowej, należy w pierwszym rzędzie znać dokładnie samo schorzenie, jego przyczyny i przebieg. Pierwszym sposobem poznania choroby jest często możność sztucznego jej wywołania. Niestety takich chorób, które potrafimy wywołać, jest stosunkowo mało. Większość tychże — to stany patologiczne wywołane przez operacyjne usunięcie niektórych organów, przecięcie dróg nerwowych i t. p. zabiegów, mających na celu anatomiczne uszkodzenie danej części ustroju. Jeśli natomiast chodzi o wywołanie czynnościowej zmiany pewnej funkcji organizmu, a więc zmiany, przy której nie brak czynności, lecz jej patologiczne wykonanie wchodzi w rachubę, to w tej dziedzinie jesteśmy prawie zupełnie bezsilni.

Zmiany układu nerwowego ośrodkowego polegające na niszczeniu pewnych ośrodków wzgl. na przecięciu pewnych dróg są dla nas stosunkowo dobrze zrozumiałe właśnie głównie z powodu możności doświadczalnego wkraczania w ciągłość anatomiczną układu nerwowego. Dzięki takim doświadczeniom oraz spostrzeganiu chorych i badaniom nad zmianami w budowie w różnych schorzeniach układu ośrodkowego, mamy możność z jednej strony na podstawie obrazu chorobowego określić siedzibę zmian anatomicznych, i z drugiej strony przepowiadać jakiego rodzaju zmiany wystąpią na skutek danego uszkodzenia.

Przeciwnie, nasza znajomość zmian czynnościowych ośrodkowego układu nerwowego przedstawia się znacznie gorzej. Główną przyczyną tego jest zapewne fakt, że właściwie nie znamy czynności komórki nerwowej, a nawet, jak chcą niektórzy, nie wiemy z pewnością czy czynności układu nerwowego właśnie komórkom nerwowym, a nie innym jakimś składnikom, przypisać należy. Na podstawie naszych wiadomości o czynnościach ośrodków nerwowych wyobrażamy sobie, że podnieta udzielona przez czynnik zewnętrzny odpowiednim odbiorczym częściom komórki nerwowej, przez włókno doprowadzające tejże komórki zdąża do ośrodka i tu może być skierowana w różne strony t. zn. na różne włókienka odprowadzające. Na tem skierowywaniu podniety na tą lub inną drogę w zależności od rodzaju podrażnienia polegałaby czynność komórki nerwowej. W organizmach wyższych nie działa nigdy jedna komórka oddzielnie, lecz całe zbiorowiska tychże zwane ośrodkami i skierowanie danej podniety w tę, a nie inną stronę zależy nietylko od jakości zadrażnienia komórek, lecz również w wysokim stopniu od ilości i ułożenia odbiorczych zakończeń bardzo wielu neuronów.

Komórki nerwowe współdziałają więc ze sobą. Możliwość tego współdziałania tłomaczy się obecnością wielu drobnych wypustek komórki, które stykają się z wypustkami wielu innych. Natomiast sposób tego współdziałania jest dla nas zupełnie nieznany. Skoro więc nie znamy fizjologji komórki nerwowej, to nieprawidłowa jej czynność tembardziej nie może być jasna. Odpowiednie do tego zrozumienie czynnościowych zmian układu nerwowego natrafia na nieprzezwyciężone przeszkody i leczenie, bez właściwych podstaw, bezskutecznie poszukuje dróg właściwych.

O powstaniu schorzeń czynnościowych wiemy, że większość ich powstaje tylko u pewnych jednostek o szczególnie wrażliwym układzie nerwowym, oraz że przyczyną powstania choroby mogą być silne urazy psychiczne, trudności życiowe, a więc bliżej nieokreślone warunki, które nie dają możności przewidzieć u jakiego osobnika i kiedy wystąpią objawy patologiczne odnośnego rodzaju. W tym względzie bardzo dużo nowego przynoszą doświadczenia szkoły I. P. Pawłowa, jak się zdaje zbyt mało znane i cenione. Niektóre z tych poszukiwań mam zamiar na tem miejscu omówić.

Punktem wyjścia w tych badaniach były doświadczenia nad t. zw. odruchami warunkowemi, które mają być niejako funkcjonalną jednostką czynności kory półkul mózgowych, podobnie jak odruch jest funkcjonalną jednostką ośrodków niższych. Różnica zewnętrzna tych dwóch zjawisk polega głównie na tem, że odruch zwykły zwany przez Pawłowa bezwarunkowym, jest czynnością wrodzoną, którą stwierdzić można u danego zwierzęcia bez jakiegokolwiek uprzedniego przygotowania, natomiast odruch warunkowy nie jest wrodzonym i może być przez odpowiednie kształcenie wypracowanym. Tak np. jeśli psu do pyska wlejemy nieco

kwasu solnego rozcieńczonego, wówczas pojawi się odruch (bezwarunkowy) w postaci silnego ślinotoku wraz z odpowiedniemi ruchami obronnemi. Natomiast odruch warunkowy będziemy mogli stwierdzić dopiero po wielokrotnem wlewaniu kwasu solnego do pyska, przytem zjawisko to poznamy po tem, że moc wywoływania ślinotoku będzie miał nietylko sam kwas solny, lecz także różne czynniki zewnętrzne, nie mające żadnego bezpośredniego związku z podaniem kwasu solnego, ale działające na układ ośrodkowy psa współcześnie z podaniem kwasu. A więc badacz, jego ubranie, naczynie służące do wlewania, widok przeźroczystej cieczy, lub same otoczenie w pracowni wywoływać będą wydzielanie śliny i ruchy obronne.

Badania nad odruchami warunkowemi prowadzone były na psach z przetokami ślinowemi pozwalającemi ilość wydzielonej śliny mierzyć z wielką dokładnością. Doświadczenie prowadzono w ten sposób, że psa umieszczano w warunkach, które cechowała zupełna jednostajność, przyczem chodziło o to, aby żadne czynniki zewnętrzne prócz tych, których dostarczał badacz, nie dochodziły do świadomości zwierzęcia. Następnie działano na psa umyślnie dobranym obcejętnym czynnikiem warunkowym (np. jasne oświetlenie pokoju, dzwonek, tykanie metronomu, drażnienie skóry mechaniczne lub prądem elektrycznym) i po pewnym odstępie czasu podawano czynnik bezwarunkowy, wywołujący wydzielanie śliny (np. podawano proszek mięsny, sucharek, kwas solny rozcieńczony do pyska). Przez wielokrotne powtarzanie takiego układu czynności osiągano wreszcie wypracowanie odruchu warunkowego, a więc to, że sam czynnik warunkowy wywoływał odruch taki, jaki występował po działaniu bezwarunkowego czynnika.

Jak z powyższego wnosimy odruchy warunkowe polegały na zadrażnieniu ośrodków gruczołów ślinowych przez odpowiednie ośrodki zmysłowe. Takie odruchy wywołujące podrażnienie można nazwać odruchami podniecającemi lub drażniącemi. Wśród takich doświadczeń przekonano się, że oprócz takich odruchów podniecających mogą powstawać i inne, polegające na obniżeniu czynności danego ośrodka. Objaśnimy to na przykładzie. Na psa działamy dźwiękiem trąbki i 5 sek. potem wstrzykujemy do pyska nieco kwasu solnego. Wypracowujemy w ten sposób odruch warunkowy na dźwięk dzwonka. Gdy ten odruch jest już zupełnie pewny, rozpoczynamy stosowanie nowej kombinacji: powtarzając nadal doświadczenia z dzwonkiem towarzyszącym wlewaniu kwasu solnego, co pewien czas działamy na psa odgłosem dzwonka jednocześnie z tykaniem metronomu i przy tej kombinacji nie podajemy kwasu solnego. Po powtórzeniu takich prób odpowiednią ilość razy osiągniemy nowy skutek: odgłos dzwonka będzie teraz wywoływał wydzielanie, a kombinacja dzwonka z metronomem nie wywoła wydzielania śliny. Mówimy, że metronom jest warunkowym czynnikiem hamującym, który ma możność zahamowania podrażnienia ośrodka wydzielniczego.

Że mowa o hamowaniu użyta jest tutaj we właściwem tego słowa znaczeniu, przekonują nas odpowiednie badania nad promieniowaniem tego hamowania oraz jego trwaniem. Okazuje się bowiem z tych badań, że ośrodek wydzielniczy, po zadziałaniu warunkowego czynnika hamującego przez pewien czas, w niektórych wypadkach dość długi, pozostaje zahamowany i inne czynniki warunkowe podniecające dany ośrodek przez pewien czas wywołują tylko osłabione działanie lub nawet nie wywołują skutku wcale. Dopiero po upływie pewnego czasu ośrodek powraca do zwykłego stanu. Hamowanie ośrodka promieniuje na inne ośrodki i obniża ich czynności na pewien przeciąg czasu. W naszym poprzednim przykładzie takim hamującym czynnikiem jest tykanie metronomu. Działanie hamujące takiego czynnika można stwierdzić nawet wtenczas, gdy tykanie metronomu zastosujemy oddzielnie, bez podniecającego czynnika warunkowego t. j. bez odgłosu dzwonka. Wówczas również ulega zahamowaniu nietylko ośrodek ślinowy, lecz i inne ośrodki układu nerwowego.

Także i podniecenie danego ośrodka trwa pewien czas i promieniuje na inne ośrodki.

Jeśli na układ ośrodkowy psa działamy np. tonem o pewnej wysokości i z niego wypracowujemy odruch warunkowy, wówczas nietylko dany ton staje się warunkowym czynnikiem, lecz także inne tony, przyczem działają one słabiej niż ton właściwy. Jeśli jednak dalszy ciąg doświadczeń poprowadzimy w ten sposób, że tylko właściwy ton działa w czasie podawania czynnika bezwarunkowego, zaś nie podajemy psu tegoż przy rozleganiu się innych tonów wówczas inne tony stają się czynnikami hamującemi, czyli następuje t. zw. zróżnicowanie. W podobny sposób można zróżnicować działanie akordu od działania poszczególnych tonów, widok kwadrata świetlnego od widoku elipsy lub też drażnienia mechaniczne skóry jednego tylko, lub tylko niektórych miejsc, w stosunku do pozostałych.

Tego rodzaju doświadczenia, inaczej mówiąc zadania, jakie ustrojowi nerwowemu zwierząt dawano do wykonania, bez znajomości granic wytrzymałości tego ustroju, wywoływały czasem stany patologiczne. Oczywiście mowa tu jedynie o czynnościowych zaburzeniach, wywoływanych przez działanie czynników „funkcjonalnych", a nie drogą zabiegu. Stany nieprawidłowe pod działaniem jednych i tych samych czynników u różnych zwierząt przedstawiały się rozmaicie, u jednych otrzymywano odchylenia od normy w jednym kierunku u innych w drugim, jedne psy chorowały długo i ciężko, inne krótko i lekko, inne znów przedstawiały bardzo nieznaczne odchylenia od normy. Sposób schorzenia zależeć więc musi w wysokim stopniu od układu nerwowego badanego zwierzęcia. I istotnie, w toku badań dały się zauważyć różne typy, jeśli tak można powiedzieć czynnościowe układu nerwowego psa, z których każdy przedstawiał charakterystyczne dla niego zaburzenia w pewnych warunkach. Szczególnie jaskrawo wyodrębniają się dwa skrajne typy ustrojów nerwowych u psów.

Z psami o pierwszym z nich spotkano się w pracowni Pawłowa przy następujących warunkach. W czasie pierwszych doświadczeń nad odruchami warunkowemi duże trudności przedstawiała charakterystyczna senność u psów w czasie badania. Jednostajność podrażnień prowadziła po pewnym czasie do silnego hamowania wszystkich ośrodków nerwowych i co za tem idzie do snu, w czasie którego pies często nie oddziaływał na dostarczane podniety. Potem przez urozmaicenie doświadczeń potrafiono usunąć tą trudność, ale z początku, gdy nie umiano sobie w ten sposób poradzić, starano się ominąć trudności przez dobór odpowiednich psów do tych doświadczeń. Mianowicie ci, którzy wielokrotnie mieli do czynienia z różnemi psami, znają typ psa ruchliwego, wszystko z miejsca obwąchującego i oglądającego, szybko oddziałującego na wszelkie czynniki zewnętrzne, łatwego przy poznaniu się z ludźmi. Psy te przy pierwszym poznaniu są oswojone i nieraz natrętne. Takie właśnie zwierzęta starano się dobierać do doświadczeń, ale skutek był nieoczekiwany: te tak ruchliwe zwierzęta po ustawieniu na stole do badań natychmiast oswajały się z nowem dla nich otoczeniem, ale bardzo prędko stawały się senne i niezdatne do badań.

Okazało się potem, że jeśli u takiego psa wypracowywać odruchy odrazu na szereg czynników i doświadczenie prowadzić tak, aby psu dostarczać rozmaitych pobudek, wówczas zwierzęta te nadają się do doświadczeń wyśmienicie; ale niech tylko doświadczenie będzie prowadzone z pewną jednostajnością i jeden czynnik zostaje wielokrotnie powtarzany — zaraz występuje hamowanie odruchów i senność. Pawłow porównuje ten typ układu nerwowego psa z typem sangwinika starej klasyfikacji temperamentów. Są to natury ruchliwe i energiczne przy odpowiedniej zmienności czynników zewnętrznych, a senne i spokojne w monotonnem otoczeniu.

Drugi typ psów przedstawia się skrajnie przeciwnie. Są to zwierzęta ogromnie powściągliwe, stale hamujące wszelkie swoje odruchy. Idą one wolno koło ściany na niecałkowicie rozkurczonych nogach, mając wygląd strwożony i potulny. Na najmniejszy obcy dźwięk, nienormalną zmianę otoczenia lub ruch prowadzącej osoby oddziaływają przysiadaniem na ziemi i przykurczaniem łap. Bardzo wolno oswajają się one z obcem otoczeniem, ale zawsze pozostają pełne obawy przed rzekomem niebezpieczeństwem. Jednakże po oswojeniu się z niezwykłem otoczeniem w czasie doświadczeń, stają sie wyśmienitymi objektami doświadczalnymi, nigdy nie zasypiają w czasie trwania badania i dają odruchy odznaczające sie znaczną dokładnością, zwłaszcza gdy chodzi o odruchy t. zw. hamujące. Pawłow porównuje ten typ z typem melancholika: życie tych psów przebiega wśród ciągłego hamowania przejawów życia.

Te powyżej opisane typy są skrajnemi. W pierwszym przewagę mają wszelkie czynniki podniecające, w drugim hamujące. Jak się z odnośnych doświadczeń przekonano, pierwszy typ cechuje się bardzo silnie i dobrze wyrażonemi odruchami o charakterze podniecającym, łatwo się one wypracowują i są zawsze dokładne, przeciwnie dla typu drugiego charaktrystycznem jest łatwe wypracowanie i dokładność odruchów hamujących. Dlaczego w warunkach o pewnej jednostajności u psów typu pierwszego następuje hamowanie i sen, gdy osobniki drugiego typu właśnie w tych warunkach czują się najlepiej, nie jest jeszcze zupełnie jasnem. W każdym razie, typ pierwszy potrzebuje stale zmiennych warunków otoczenia, gdy system nerwowy drugiego doznaje pod wpływem nawet małej niezwykłej zmiany warunków otoczenia bardzo silnego hamowania ośrodków.

Prócz tych dwóch typów skrajnych istnieje szereg typów pośrednich, w których to hamowanie to podniecanie bierze górę.

Jak było wyżej powiedziane, objawy schorzenia układu nerwowego są różne zależnie od rodzaju, raczej od typu zwierzęcia doświadczalnego, z którem mamy do czynienia.

Pierwszy wypadek schorzenia nerwowego psa pod wpływem dostarczanych z zewnątrz podniet otrzymano u psa, u którego opracowywano odruch żywnościowy na drażnienie skóry prądem elektrycznym. Poczynając od bardzo słabych prądów, doświadczenie przeprowadzono tak, że drażniono skórę psa w określonem miejscu na udzie prądem elektrycznym i w kilka sekund potem podawano mu proszek mięsny wywołujący odruch bezwarunkowy w postaci wydzielania śliny. Gdy odruch warunkowy się ustalił, powiększono nieco siłę prądu, przyczem wytworzył się nowy odruch, hamujący bezwarunkowy bólowy odczyn t. j. ruchy obronne. Po odpowiedniem dłuższem przygotowaniu, stosunki tak się ukształtowały, że pies na bardzo silny prąd elektryczny, wywierający wprost przypalające działanie, oddziaływał nie ruchami obronnemi wzgl. ucieczką, lecz zdawał się nie doznawać żadnego bólu i przeciwnie poczynał kiwać ogonem, ślina mu ciekła, odwracał głowę w stronę, z której zwykle podawano mu proszek mięsny, jednem słowem okazywał typowy odruch odżywczy (E r o f i e j e w a). Odruch ten utrzymywał się przez dłuższy czas w tej postaci, przyczem zamiast prądu elektrycznego stosowano czasem na to samo miejsce uda przypalanie skóry lub mechaniczne jej uszkadzanie ze skutkiem takim, jak przy działaniu prądu. Pies przedstawiał się przez cały ten czas zupełnie normalnie.

Jak widać, w czasie tych doświadczeń wchodziły w grę bardzo silne działania podniecającego odruchu żywnościowego wraz z bardzo silnem hamowaniem odruchu obronnego. W pewnym okresie doświadczeń postanowiono jeszcze bardziej wzmocnić i rozszerzyć hamowanie odruchu obronnego i w tym celu postanowiono stopniowo wypracować odruchy również na inne miejsca skóry i w doświadczeniach rozciągających się na dłuższy okres czasu poczęto przechodzić z elektrodami na coraz to dalsze miejsca. Przez pewien czas wszystko pozostało po staremu i odczyn obronny był całkowicie hamowany ale przy pewnem dalszem ustawieniu elektrod wszystko nagle się zmieniło. Odruch żywnościowy zniknął zupełnie a zamiast niego pojawił się bardzo żywy odczyn obronny. Podobne wyniki osiągnięto również na innych psach przyczem się okazało, że po nagłej zmianie odczynu silny odruch obronny występuje już stale jako odruch na prąd i to nawet stosowany na zwykłe miejsce przyczem bardzo silną reakcję wywoływał nawet najsłabszy prąd na który przedtem zwierzę było zupełnie nieczułe. Nastąpiła więc nietylko zmiana odczynu ale również daleko idące uczulenie.

Zmiana odczynu wywarła też swe działanie na całe usposobienie psów. Stały się one drażliwe i niespokojne, jak nigdy poprzednio. U jednego z psów udało się po trzymiesięcznej przerwie na nowo wypracować ten sam odruch żywnościowy i znów osiągnąć poprzedni skutek, natomiast dwa inne psy nawet po dłuższym odpoczynku nie zmieniły swego nieprawidłowego zachowania się. Niestety te doświadczenia, dzięki temu że w grę wchodził bardzo niezwykły czynnik zewnętrzny, nie zatrzymały na sobie baczniejszej uwagi badaczy i przypomniano je sobie dopiero później, gdy podobne objawy wystąpiły przy działaniu zwykłych czynników na układ nerwowy psa.

Szczególną uwagę wzbudziły wyniki otrzymane przez S z e n g e r - K r e s t o w n i k o w ą, przy których chciano osiągnąć maksimum zdolności psa przy odróżnieniu koła od elipsy. Doświadczenia przeprowadzano, jak następuje. Przed psem na ekranie pojawia się koło świetlne poczem następowało karmienie. Gdy odruch się ustalił, rozpoczęto opracowywanie różnicowania koła świetlnego od elipsy o powierzchni takiej samej wielkości i stosunku osi jak 1 : 2. Przy pojawianiu się koła podawano pożywienie, zaś przy pojawianiu się elipsy nie. Nastąpiło zróżnicowanie: pies na pojawienie się koła reagował wydzielaniem śliny, także wówczas, gdy pożywienia nie otrzymał, a przy pojawianiu się elipsy następowało hamowanie i ślina nie wydzielała się wcale. Następnie stopniowo przechodzono do elips o kształtach coraz bardziej zbliżonych do koła. Mianowicie różnicowano koło od elips o stosunku osi 2 : 3, potem 3 : 4 i t. d. Różnicowanie było zupełne, aż dopóki nie zaczęto różnicować koła od elipsy o osiach 8 : 9. Przez trzy tygodnie usiłowano osiągnąć to zróżnicowanie, ale skutek był coraz gorszy i w końcu zdolność różnicowania koła od elipsy zupełnie znikła, a jednocześnie zaszły daleko idące zmiany w całem zachowaniu zwierzęcia.

Dawniej spokojny pies, teraz po postawieniu go na stół doświadczalny wył, kręcił się niecierpliwie, zrywał przyczepione doń przyrządy i przegryzał rurki gumowe łączące jego przewody ślinowe z przyrządami mierniczemi. Po wprowadzeniu do pracowni szczekał, co przedtem nigdy się nie zdarzało. Przy przeprowadzaniu doświadczeń okazało się, że możność różnicowania koła od elipsy o osiach 1 : 2 a więc nawet największych różnic, została zupełnie utracona. Przez powolne nowe opracowywanie dała się wreszcie na nowo, lecz znacznie wolniej niż poprzednio, osiągnąć możność różnicowania elipsy od koła. Przy stopniowem opracowywaniu dalszego zróżnicowania pies stawał się coraz spokojniejszy i pojętniejszy, różnicowanie szło coraz łatwiej i nawet przy powtórnem różnicowaniu elipsy 8 : 9 od koła nastąpiło z miejsca całkowite zróżnicowanie. Jednakże przy powtórnej próbie znów nagle wszystko się zmieniło, podobnie jak poprzednio pies utracił możność różnicowania koła od elipsy i pojawiło się znów nieprawidłowe zachowanie.

Po osiągnięciu tych wyników, postanowiono bliżej zbadać tą rzecz i w tym celu wybrano (P i e t r o w a) dwa psy o skrajnie przeciwnych typach systemu nerwowego, jednego o silnej skłonności do procesów hamujących, drugiego o silnych odruchach podniecających i przystąpiono do doświadczeń nad zaburzeniami pod wpływem wypróbowanych warunków.

Dla zrozumienia należytego dalszego ciągu doświadczeń należy zauważyć, że, jak wiadomo z fizjologji odruchów warunkowych, duże znaczenie dla oceny odruchu warunkowego ma czas upływający pomiędzy początkiem zadziałania podniety a powstaniem odruchu, t. j. okres utajonego pobudzenia. Czas ten może trwać rozmaicie długo zależnie od warunków doświadczenia. Może mianowicie trwać od jednej sekundy, tak że odruch pojawia się zaraz po zadziałaniu podniety, do wielu sekund, a nawet paru minut, tak że odruch warunkowy pojawia się dopiero po upływie dłuższego czasu. Aby wypracować odruch o krótkim okresie utajonego pobudzenia, należy podnietę bezwarunkową podawać po upływie odnośnego czasu od początku działania czynnika warunkowego. Jeśli chodzi o wypracowanie odruchu o okresie dłuższym — należy naprzód wypracować odruch na okres krótszy (np. na 5 sekund), a potem, stopniowo opóźniając podanie pożywienia wzgl. innego czynnika bezwarunkowego, wywołać opóźnienie się pojawiania odruchu. W takich warunkach okres utajonego pobudzenia bywa zwykle krótszy, niż czas, który upływa od początku działania czynnika warunkowego do podania czynnika bezwarunkowego. W okresie utajonego pobudzenia następuje silne hamowanie, które po upływie odnośnego czasu ustępuje miejsca podnieceniu promieniującemu na inne ośrodki nerwowe. Obecność hamowania w tym okresie można stwierdzić działaniem innych czynników zewnętrznych, które wówczas, na skutek promieniowania procesu hamowania na inne ośrodki, działają jedynie bardzo słabo lub nie działają wcale. Stan hamowania przechodzący w oznaczonym terminie w proces podniecenia daje się zauważyć tak po ogólnem zachowaniu się zwierzęcia, jak po łatwości z jaką w tym okresie wywierają swe działanie wszelkie czynniki podniecające. W okresie hamowania pies jest senny i obojętny na czynniki zewnętrzne, a stan ten przechodzi w ożywienie i rześkość wówczas, gdy hamowanie ustaje.

Otóż u powyżej wspomnianych psów wybranych do doświadczeń nad wywoływaniem stanów patologicznych wypracowano nasamprzód cały szereg odruchów warunkowych na różne czynniki, a następnie stopniowo opóźniano powstawanie odruchów t. j. przedłużano okres upływający od początku działania podniety do podania pokarmu, tak że wreszcie okres ten wynosił 3 minuty. Każde opóźnienie wywoływało u psa o usposobieniu „sangwinika" przemijające podniecenie, które przy dalszych próbach ustępowało miejsce hamowaniu, natomiast pies o usposobieniu „melancholicznem" bez trudności i odrazu hamował podnietę na dany okres czasu. Wreszcie osiągnięto u obu psów odruchy żywnościowe dodatnie na tykanie metronomu, na bulgotanie (t. j. dźwięk wydawany przez pęcherzyki powietrza przechodzące przez warstwę płynu), na dzwonek i na mechaniczne drażnienie skóry osobnym przyrządem w okolicy biodra, oraz odruchy ujemne, t. j. hamujące, na skrzypienie wraz z tykaniem metronomu i na mechaniczne drażnienie skóry w okolicy grzbietu.

Podaję tutaj dwa protokoły z doświadczeń w tym okresie.

Pies typu pierwszego (sangwinicznego). Doświaczenie z dnia 15. III. 1923 roku.

Czas	Czynnik warunkowy działający przez przeciąg trzech minut	Wydzielanie śliny w kropl. w minucie		
		1.	2.	3.
15h 00‘	Tykanie metronomu	0	5	16
25‘	Skrzypienie wraz z tykaniem metronomu	0	0	0
45‘	Bulgotanie	0	1	14
54‘	Dzwonek	3	0	17
16h 00‘	Mechaniczne drażn. skóry biodra .	0	2	12
13‘	„ „ „ grzbietu .	0	0	0

Po osiągnięciu tych ostatnich wyników przystąpiono do wypracowywania odruchu warunkowego na prąd elektryczny poczynając jak i poprzednio od najsłabszych podniet. Zaburzenia czynnościowe otrzymano u obu psów nawet bez przenoszenia elektrod z zasadniczego miejsca na inne. Przyszły one same przez się, gdy prąd osiągnął pewną siłę. Zaburzenia te jednak całkowicie były odmienne u obu typów ustroju nerwowego.

Pies typu drugiego (melancholicznego). Doświadczenie z dnia 21. III. 1923 roku.

Czas	Czynnik warunkowy działający przez przeciąg trzech minut	Wydzielanie śliny w kropl. w minucie		
		1.	2.	3.
15h 18'	Bulgotanie	0	2	6
54'	Dzwonek	0	0	12
16h 13'	Tykanie metronomu	1	5	15
35'	Skrzypienie wraz z tykaniem metronomu	1	0	0
42'	Dzwonek	0	6	14
55'	Skrzypienie wraz z tykaniem metronomu	0	0	0
17h 03'	Mechaniczne drażn. skóry biodra	0	3	9
15'	„ „ „ grzbietu	0	0	0

U psa pierwszego typu zaburzenia nastąpiły wkrótce po przystąpieniu do drażnienia silnemi prądami. Warunkowe hamowanie w czasie trwania okresu utajonego pobudzenia zostało znacznie osłabione we wszystkich odruchach; proces wywołujący podniecenie osiągnął przewagę nad procesem hamowania. Wreszcie po pewnym czasie prób z silnemi prądami zaburzenia czynności układu nerwowego doprowadziły do zupełnie nieprawidłowego oddziaływania zwierzęcia na czynniki zewnętrzne. Hamowanie zostało zupełnie zniesione, a więc w czasie okresu utajonego pobudzenia wydzielała się ślina. Skrzypienie, będące czynnikiem hamującym, nietylko że przestało wywierać wpływ hamujący, ale samo stało się czynnikiem podniecającym drugiego rzędu i wywoływało wydzielanie śliny i odczyn jak na pożywienie. Zróżnicowanie miejsc skóry drażnionych mechanicznie zostało utracone. Oto jeden z protokołów z tego okresu.

Czas	Czynnik warunkowy	Wydzielanie śliny w kropl. w minucie		
		1.	2	3.
15h 15'	Bulgotanie	5		
26'	Mechaniczne drażn skóry biodra	8		
40'	„ „ „ grzbietu	3		
16h 00'	Tykanie metronomu	6		
12'	Skrzypienie wraz z tykaniem metronomu	10		
35'	Dzwonek	16	12	13
46'	Mechaniczne drażn. skóry biodra	8		
17h 00'	„ „ „ grzbietu	3		

Jak widać, natychmiast po zadziałaniu czynnika warunkowego następuje wydzielanie śliny. Czynniki warunkowe w tych doświadczeniach były stosowane zazwyczaj przez krótszy przeciąg czasu, niż przy doświadczeniach poprzednich, gdyż wystarczało to do zniesienia hamowania, natomiast skrócenie czasu upływającego pomiędzy początkiem działania podniety a podaniem pożywienia miało na celu skrócenie czasu hamowania odruchu i przez to ułatwienie zadania zwierzęciu. W powyższem doświadczeniu tylko dzwonek stosowano przez 3 minuty przed podaniem pożywienia, inne czynniki stosowano tylko przez 30 sek., poczem podawano czynnik bezwarunkowy t. j. podkarmiano psa. Jak widać zniesienie hamowania musiało być zupełne, skoro w czasie 30 sek. wydzielała się pokaźna ilość śliny.

Doświadczenia na psie drugim dały wynik przeciwny. Przy początkowych doświadczeniach z prądem elektrycznym wytworzył się odruch warunkowy, a przy zwiększaniu siły prądu odruch obronny został całkowicie zahamowany, ustępując miejsce odruchowi na pożywienie. Jednakże przy dalszem powtarzaniu tego odruchu, ilość wydzielanej śliny przy podrażnianiu prądem zaczęła się zmniejszać, a jednocześnie malało i wreszcie spadło do zera wydzielanie śliny na inne warunkowe czynniki. Odczyn na nie występował słabo i to jedynie na początku każdego doświadczenia, a potem znikał zupełnie.

Oto doświadczenie z tego okresu.

Czas	Czynnik warunkowy działający przez przeciąg trzech minut	Wydzielanie śliny w kropl. w minucie		
		1.	2.	3.
15h 25'	Dzwonek	0	0	2
35'	Tykanie metronomu	0	0	5
47'	Dzwonek	0	0	0
16h 03'	Mechaniczne drażn. skóry biodra	0	0	0
20'	„ „ „ grzbietu	0	0	0
25'	Bulgotanie	0	0	0
37'	Tykanie metronomu	0	0	0
48'	Dzwonek	0	0	0

W drugim wypadku osiągnięto więc również zaburzenia równowagi pomiędzy procesami hamowania i podniecania, ale tutaj znaczną przewagę mają procesy hamujące, natomiast znacznie obniżone są procesy podniecania. Pies zaczął jednocześnie chudnąć i musiano przerwać badania. Ogólne zachowanie się obu tych psów poza pracownią pozostało pozornie normalnem w czasie trwania tych badań.

Jak więc widzimy, *u dwóch psów o różnych typach układu nerwowego, pod działaniem tychże samych czynników otrzymano zaburzenia zupełnie różne.* U jednego, o przewadze procesów podniecających, prawie zupełnie zniknęły procesy hamujące ośrodków nerwowych, u drugiego, skłonnego do hamowania, prawie zupełnie zniknęła zdolność do podniecania ośrodków nerwowych. Te nerwice, jak się okazało były trwałe i nie ustępowały pod wpływem czasu. Wówczas postanowiono wypróbować na psach działanie środków znanych z lecznictwa chorób nerwowych.

U pierwszego psa podawano przez krótki czas codziennie do odbytnicy po 100 cm³ 2% bromku potasu. Leczenie okazało się bardzo skuteczne i trwałe w skutkach: po dziesięciu dniach leczenia wszystkie odruchy powróciły do normy tak, że można było stwierdzić hamowanie w okresie utajonego pobudzenia występujące w całej pełni. Przy stosowaniu bromu nie zauważono wcale obniżającego działania na wielkość odruchów dodatnich t. j. podniecających. Brom wpływał na przywrócenie równowagi przez uregulowanie procesów hamowania. Może to być ciekawe przez wzgląd na farmakologję tego środka.

Schorzenie drugiego z psów nie dało się uleczyć przez stosowanie bromu, ani innych środków, które próbowano. Schorzenie to przeszło samo przez się, gdy zwierzęciu dano wypocząć przez bardzo długi okres czasu.

Powyższe doświadczenia świadczą o tem, że system nerwowy ulega schorzeniu wówczas, gdy w pracy ośrodków nerwowych muszą być wykonane hamowanie i podniecanie silnego stopnia w jednym czasie. Za czynnik wywołujący musimy uważać spotkanie się procesów hamowania z podnieceniem przyczem sposób schorzenia zależy od stanu układu nerwowego, na który pada uraz. To ważne uogólnienie znajduje potwierdzenie w bardzo wielu innych doświadczeniach, przy których z powodu zetknięcia się podniecenia z hamowaniem w jednem miejscu układu ośrodkowego powstała nerwica u psa. Schorzenia te trwały rozmaicie długo i czasem wydawały się nieuleczalne. Częste zaburzenia powstały przy trudnem różnicowaniu dwóch wspólne cechy mających podniet, często także przy zamianie odruchu hamującego na podniecający. dodatni, a także wtenczas, gdy natychmiast po czynniku warunkowym hamującym podawano czynnik podniecający.

Tak np. u psa wypracowano odruch dodatni na pewne zadrażnienie mechaniczne skóry, przy którem odpowiedni przyrząd dotykał skóry 24 razy w ciągu 30 sekund. Przeciwnie od poprzedniego czynnika zróżnicowano, a więc wypracowano nowy odruch hamujący na 12 dotknięć skóry tym samym przyrządem w tymże czasie. Wszystko miało przebieg najzupełniej normalny. Zadanie takie nie przedstawia żadnych trudności w opracowaniu. Jednak zaburzenie nastąpiło natychmiast, z powodu zastosowania bezpośrednio po sobie czynnika podniecającego po hamującym t. zn. działano 12-toma podrażnieniami w ciągu 30 sek. i bezpośrednio przemieniono częstość drażnienia na dwa razy szybsze. Zaburzenie wyraziło się w ciągu najbliższych dni w postaci zniknięcia wszystkich dodatnich odruchów, jakie u tego psa poprzednio wypracowano. W dalszych dniach pies powoli powracał do normy i zupełnie normalnym okazał się po 36 dniach choroby nerwowej.

Przytoczę tutaj jeszcze jedno doświadczenie, przy którem powstał szczególny stan patologiczny. I w tym wypadku proces patologiczny został wywołany przez zetknięcie się procesów hamującego i podniecającego. U psa o silnie hamującym typie ustroju nerwowego wypracowano (badania R i k m a n a) dodatni odruch odżywczy na 120 i odruch ujemny na 60 uderzeń metronomu w minucie. Prócz tego wypracowano szereg dodatnich odruchów na

krótkotrwałe wielokrotne zapalanie się lampki elektrycznej na ton o specjalnej wysokości i na dzwonek. Po osiągnięciu tego przystąpiono do zmiany mocno ustalonego ujemnego odruchu na 60 tyknięć metronomu na odruch dodatni. Wykonywano to w ten sposób że stale łączono czynnik warunkowy ujemny z czynnikiem bezwarunkowym t. j. z podkarmianiem. Usunięcie hamowania pod wpływem 60 tyknięć metronomu na minutę szło bardzo opornie. Po 17-tokrotnem powtarzaniu tego czynnika otrzymano słaby odruch dodatni przy 27-mem powtórzeniu otrzymano silne wydzielanie śliny ale potem odruch począł szybko maleć i wkrótce zniknął zupełnie. Jednocześnie osłabieniu aż do zupełnego zniesienia podległy wszystkie inne odruchy. Mamy tu schorzenie takie, jakie poprzednio spotykaliśmy u psów z przewagą hamujących procesów. Pies w zewnętrznym wyglądzie poza pracownią nic się nie zmienił. W dalszym ciągu okazało się, że pies niezupełnie utracił możność należytego oddziaływania. Mianowicie w czasie każdego doświadczenia oddziaływał mniej więcej prawidłowo na wszystkie warunkowe czynniki, ale tylko do chwili, w której zastosowano tykanie metronomu. Ta ostatnia podnieta wywoływała zawsze dłuższy czas trwające zahamowanie ośrodków centralnych, a więc zniesienie odruchów. Godnem jest uwagi, że nietylko czynnik hamujący, t. j. 60 tyknięć metronomu ale i 120 tyknięć na minutę wywoływało zawsze te zaburzenia. Schorzenie to trwało przez szereg miesięcy przyczem zawsze pies przedstawiał się zupełnie normalnie i oddziaływał właściwie, dopóki nie zastosowano pobudzenia w postaci tyknięć metronomu.

Z tego doświadczenia staje się widocznem, że uraz udzielony przez podnietę, padającą na ośrodek słuchowy, wywołał w ograniczonem miejscu tego ośrodka osobliwe trwałe uczulenie na pewien czynnik, który ilekroć został zastosowany, wywoływał zawsze nienormalnie silne i długotrwałe hamowanie promieniujące daleko poza ośrodek słuchowy (zniesienie odruchu na zapalenie się lampki). Zaburzenia te dopiero po dłuższym odpoczynku samoistnie ustępowały.

Dotychczas była mowa o zetknięciu procesów hamowania i podniecania, jako o czynniku wywołującym zaburzenia nerwowe. Prócz tego czynnika zapoznano się w pracowni P a w ł o w a z zaburzeniami mogącemi wystąpić u odpowiednio podatnych ustrojów na skutek działania bardzo silnych urazów. Takim silnym urazem była powódź, która miała miejsce w Leningradzie we wrześniu 1924 r. Woda zalewała psiarnię i musiano w czasie silnej burzy, przy szumie fal uderzających o domy i przy trzasku padających drzew przeprowadzać psy wpław do odległej pracowni i tam pozostawić w niezwykłych warunkach. Samo to zdarzenie wywarło silne hamujące działanie na wszystkie psy. Po powrocie do zwykłych warunków część psów okazała się bez zmian, ale kilka z nich, mianowicie te, które z natury swego układu nerwowego skłonne były do hamowania, pozostały choremi przez czas dłuższy.

Jeden z psów zmienił swe zachowanie w pracowni, gdzie był stale niespokojny i silnie hamował warunkowe odruchy, i to do tego stopnia, że odmawiał przyjęcia pokarmu na stole doświadczalnym, a wszystkie odruchy dodatnie były zniesione. Przez odpowiednie łagodne obchodzenie się, przy stałej obecności badacza koło psa przez cały przeciąg doświadczeń i unikanie silnie działających czynników, udało się po pewnym czasie uzyskać powrót do poprzedniej równowagi. Ale wystarczyło potem jednokrotne zastosowanie silnego czynnika warunkowego (odgłosu dzwonka, będącego dodatnim czynnikiem warunkowym), aby stan patologiczny się nawrócił i znów wszystkie odruchy zniknęły. Przez powolne przyzwyczajanie psa do silnych czynników uzyskano po upływie dwuch miesięcy od czasu powodzi mniejwięcej prawidłowy stan psa i zdolność właściwego oddziaływania nawet na silne czynniki. Wówczas zastosowano następujący uraz: Przez drzwi pracowni wpuszczono pod stół, na którym pies się znajdował strugę wody, która wytworzyła niewielką kałużę. Zwierzę w najwyższym stopniu stało się niespokojne, zaczęło się wyrywać. Odruch na pożywienie został zahamowany i wszystkie odruchy zniknęły. Znów przez szereg miesięcy stan ten ustępował bardzo powoli i stopniowo, i to tylko dzięki temu, że unikano silniej działających czynników. Dzwonek zastosowany jako podnieta nawet kilka miesięcy potem wywołał z początku dodatni odczyn, ale po kilkakrotnem powtórzeniu powstało znów hamowanie promieniujące na inne odruchy i częściowy nawrot nerwicy.

U innego psa wystąpiła po powodzi nieco inaczej wyrażona nerwica. Mianowicie jeden z warunkowych czynników, czynnik hamujący, który był u tego psa wypracowany, po każdorazowem zastosowaniu wywoływał zupełne zniesienie innych odruchów na szereg dni. Jeżeli w czasie badania stosowano tylko dodatnie czynniki wówczas na początku doświadczenia odruchy występowały, powoli się zmniejszając przy dalszych próbach, i wreszcie znikając zupełnie. Stan ten minął dopiero w 8 miesięcy po dniu powodzi.

Ogólnie biorąc widzimy, że trudne do zwalczenia zetknięcie się procesów podniecającego i hamującego oraz bardzo silne urazy nerwowe w postaci groźnych niezwykłych zdarzeń mogą być przyczynami nerwic u psów.

Powyższe doświadczenia, są początkiem badań nad zaburzeniami, zachodzącemi w układzie nerwowym ośrodkowym pod wpływem „funkcjonalnych" czynników zewnętrznych. Badania te pozwalają ominąć trudność doświadczeń nad patologją układu nerwowego ośrodkowego, o której była mowa na wstępie, mianowicie brak naszych znajomości w dziedzinie fizjologji komórki nerwowej. W tych badaniach bowiem brana jest pod uwagę nie czynność komórki, lecz czynność ośrodka a za jednostkę funkcjonalną tej czynności uważany jest odruch warunkowy. Bezpośrednio przenosić powyższe wyniki na człowieka jest jeszcze być może za wcześnie, jednakże, jak się zdaje, tu właśnie znajdujemy drogę, która nam pozwoli we właściwy przedmiotowy sposób oceniać i badać schorzenia czynnościowe układu ośrodkowego.

Nie można powiedzieć, że nerwice uzyskane u psów przedstawiają sie tak samo jak niektóre choroby ludzi. Z jednej bowiem strony mamy zupełnie inny sposób badania i oceniania objawów w tych patologicznych stanach, z drugiej zaś strony wiemy jaką rozmaitość przedstawiają one u różnych osobników, rozmaitość, która stawia wielkie przeszkody przy każdem uogólnianiu. Czynności ośrodków człowieka nieporównanie bardziej są złożone skąd i schorzenie musi być bardziej złożone i różnorodny przedstawiać widok.

Mimo to powinniśmy zdać sobie sprawę z tego, że w patologji ludzkiej spotykamy nieraz objawy chorobowe, które u zwierząt mieliśmy możność spostrzegać. Tak więc np. obojętność chorobowa u człowieka ma wiele cech podobnych do stanu o silnej przewadze procesów hamujących nad podniecającemi, a przedewszystkiem uczulenie i wrażliwość nerwowa da się porównać ze stanem o zmniejszonej zdolności do hamowania odruchów warunkowych. Urazy wywołujące nerwicę, znane z patologji ludzkiej, również zgadzają się z czynnikami wywołującemi stany nieprawidłowe u zwierząt; również odgrywają tu rolę niezwykłe trudności życiowe, które być może pozwolą się sprowadzić do spotkania procesów hamowania i podrażnienia, oraz bardzo silne urazy opierające swe działanie na osobliwym stanie ustroju nerwowego danego osobnika.

Podobieństwo zwiększa się, jeśli weźmiemy pod uwagę łatwe nawroty choroby w obu wypadkach oraz dodatni skutek, który daje się wywierać za pomocą bromu na zrównoważenie stosunku procesów hamujących i podniecających w niektórych schorzeniach. Z tego punktu widzenia, być może stanie się również zrozumiałą wzmożona wrażliwość na różne czynniki, tak zwana nerwowość jednych, a obojętność i zniechęcenie drugich ludzi, wtenczas gdy żyją w trudnych warunkach lub po doznaniu silniejszych urazów psychicznych.

Są to jednak mniej lub więcej uzasadnione przypuszczenia, które być może dadzą się potwierdzić w przyszłości. Może najważniejszym wnioskiem jest ten, że w tych odkryciach i w tych doświadczeniach znajdujemy drogę do właściwej metodyki badań danego zakresu.

SPRAWOZDANIA I OCENY.

H. G ü n t h e r: *Grundprobleme d. Konstitutionsforschung.* (Würzburger Abhandlungen Bd. VI. H. 3, 155—177). Leipzig — Verlag Kabitsch.

Próba ustalenia zasadniczych pojęć nauki o konstytucji. Podnosząc nieścisłość i ogólnikowość dotychczasowych określeń konstytucji podaje autor własną: „Konstitution ist die Ordnung der den lebenden Organismus darstellenden und bestimmenden Summe der inneren Faktoren".

Każdy osobik ma — zdaniem autora — swoją własną konstytucję (Wesenkonstitution), a jej zewnętrzną formą, w której się przejawia, jest phänotypus. Większa część jego cech charakterystycznych jest odziedziczona po przodkach jako genotypus. Zawierając obok genotypu elementy właściwe tylko phänotypowi, jest konstytucja wartością zmienną, zależnie od okresów ewolucyjnych i inwolucyjnych ustroju.

Autor domaga się, aby konstytucja uwzględniała całość „biodynamicznego kompleksu" danego organizmu, a nie ograniczała się do jednej tylko jego strony np. morfologicznej lub fizjologicznej.

Nakoniec podnosi autor słusznie znaczenie intuicji, która niejednokrotnie w określaniu zespołów konstytucyjnych oddaje lepsze usługi od ścisłych pomiarów; należy jej jednak w naukowem badaniu wykreślić ściśle granice, bo inaczej wiedzie łatwo na ciemne manowce nienaukowej fantazji.

Praca zawiera obfite piśmiennictwo i notatki historyczne wykazujące rozwój pojęcia konstytucji. Z przytoczonych wywodów Pucheta (1823) dowiadujemy się, że przed 100 laty pojęcie to było równie modne jak i dziś i podobnie szeroko ujmowane.

A. Ślączka (Kraków).

Précis de pathologie chirurgicale. T. III. Wydanie 5. Paris. Masson et Cie. 1928. Cena całości złożonej z 6-ciu tomów — 330 fr., cena tomu III — 55 fr.

Na treść tego tomu składają się schorzenia szyji, krtani, tchawicy, oskrzeli, płuc, opłucny, tarczycy, grasicy, przełyku i sutka.

Rzecz napisana zwięźle, do użytku praktyków, może jednak służyć nawet chirurgowi, jako krótkie repetitorjum. Podział przejrzysty, opracowanie dokładne, tembardziej, że prawie cały tom opracował Doc. Dr. Lenormant. Pracę uzupełniają dość liczne rysunki szkicowe, bardzo pouczające dla lekarza, który nie zajmuje się głównie chirurgją. Nawet obrazy mikroskopowe, celem łatwiejszego zrozumienia są rysowane a nie fotografowane.

Autorowie opierają swą pracę nie tylko na własnem doświadczeniu, ale stosunkowo obfitem piśmiennictwie, zwłaszcza gdy chodzi o daty statystyczne, uwzględniają jednak głównie autorów francuskich i niemieckich.

Leczenie operacyjne jest dokładnie opracowane, jednak bez podania techniki operacyjnej.

Druk staranny, papier dobry, format książki mały, nadający się do użytku praktycznego.

Janik (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości weterynaryjne, rok XI, nr. 111, z października 1929 r.: Szabłowski J.: Rola organotropizmu w powstawaniu zmian patologo-anatomicznych przy zatruciach. — M. Łabędź: XIII Zjazd lekarzy i przyrodników polskich.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok VI, nr. 45, z 7 listopada 1929 r.: W. Grzywo-Dąbrowski: Znaczenie t. zw. stanu grasiczo-limfatycznego (st. thymico-lymphaticus) dla medycyny sądowej. — Fr. Goebel: O wpływie układu wegetatywnego na poziom cholesteryny we krwi. — E. Weinkiper: O fizjologii i metodach badania aparatu przedsionkowego ucha wewnętrznego (streszcz. zbior.). — M. Flaum: Słówko o języku naszych prac naukowych. — K. Proekl: Polskie ustawodawstwo sanitarne w okresie 1918—1928 r.

Lekarz Polski, rok V, nr. 11, z 1 listopada 1929: W. A.: Organizacja opieki szpitalnej. — Instrukcja w sprawie sporządzania statutu dla szpitali publicznych. — Z ustawodawstwa sanitarnego. — Cenniki poborów lekarskich obowiązujące w województwach: Stanisławowskiem, Lwowskiem i Tarnopolskiem. — Medycyna społeczna zagranicą.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVI, nr. 45, z 10 listopada 1929 r.: Projekt rozporządzenia w sprawie rozgraniczenia hurtownego i detalicznego handlu środkami leczniczemi i truciznami. — Nowe leki.

Położna, rok II, nr. 11, z listopada 1929 r.: J. Hochbaum: O sztucznem karmieniu dzieci. — H. Szlapakówna: Zakażenie i walka z niem.

Zdrowie, rok XLIV, nr. 11, za listopad 1929 : M. Kacprzak: Propaganda higjeny przez szkołę. — B. Salak: Sprawy sanitarne, jako zadanie związków komunalnych. — O. Anzelm: O istocie zadań lekarza powiatowego. — S. Adamowiczowa: Ciężary młodego pokolenia.

Przegląd dermatologiczny, tom XXIV. nr. 3, z r. 1929: Ś. p. Ksawery Watraszewski. — Fr. Samberger: O istocie łuszczycy. — St. Ostrowski: Czy istnieją podstawy do łączenia przewlocznego zanikowego zapalenia i twardziny skóry w jedną wspólną grupę? — F. Goldschlag: Urticaria solaris. — M. Mienicki: Badania nad wpływem bizmutu na krzepliwość krwi. M. Mienicki: Przypadek krwotoczny powikłania pobizmutowego. — M. Grzybowski: W sprawie zmian histologicznych, spostrzeganych w t. zw. erytrocyanozie (erythrocyanosis). — M. Grzybowski: O podstawowej przemianie materji w łuszczycy i jej związku ze zboczeniami gruczołów dokrewnych.

Medycyna doświadczalna i społeczna, tom X, zeszyt 3—4, rok 1929: J. Dadlez: Z farmakodynamiki i toksykologji ozonu. — Fr. Goebel: Wątroba a przemiana związków azotowych. — J. Morawski: Psychozy rodzinne. — A. Ławrynowicz i H. Piotrowska: Spostrzeżenia nad pałeczkami paratyfusowemi C. J. Melzak: Przyczynek w sprawie wpływu układu siateczkowo-śródbłonkowego na anafilaksję. — Z. Szymanowski: W sprawie biochemji antygenów.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1929. XLIX/3.

J. Deaver: *Przyczyny dolegliwości i śmiertelności po zabiegach, z powodu kamicy żółciowej.* Podstawowym warunkiem dobrych wyników po tych zabiegach jest postawienie w odpowiednim czasie wskazania do zabiegu. Pod tym względem istnieje między chirurgami a internistami wielka różnica, która powinna znikać pod wpływem częstych dyskusyj między nimi.

Specjalnie u pacjentów należących do niższej klasy nie należy przeciągać leczenia wewnętrznego.

Najczęstszą przyczyną dolegliwości pooperacyjnych jest niedbałe usunięcie schorzałego pęcherzyka i niedrożności brodawki V. Przytem w zastarzałych przypadkach są obecne zmiany w narządach sąsiednich w postaci skurczu odźwiernika, wrzodu trawiennego, zapalenia trzustki, zmian sercowych i nerkowych. A jeśli do tego dodamy, nieraz obecne przewlekłe zapalenie dróg żółciowych i zmiany w samej wątrobie — zrozumiemy — że prócz usunięcia kamieni winniśmy się starać o dobry odpływ zakażonej żółci. Uskutecznia się to zapomocą połączenia pęcherza z dwunastnicą lub też zapomocą sączkowania na zewnątrz. Zabieg pierwszy jest zabiegiem niełatwym (grozi wytworzenie się przetoki dwunastniczej) a zostawiony pęcherzyk stanowi zawsze podłoże do wytworzenia się nowych kamieni, mimo zespolenia z przewodem pokarmowym.

Mniej częstą przyczyną dolegliwości pooperacyjnych jest skurcz odźwiernika i zrosty. Częstą natomiast zmiany w samej wątrobie, w następstwie zakażenia i uczulenie weget. systemu nerwowego.

Najczęstszą przyczyną śmierci w Klinice Lankenau są zmiany w zakresie serca i naczyń: ostra rozstrzeń, zatory i zakrzepy t. wieńcowej. Natomiast zapalenie płuc i t. zw. wstrząs wątrobowy, dalej krwotok, zapalenie otrzewny i ropienie rzadko powodują śmierć.

Dużą rolę w odsetce śmiertelności odgrywa niedomoga wątroby.

Wniosek: wczesne rozpoznanie i wczesny zabieg chroni nas przed opisanemi następstwami kamicy żółciowej i przed następstwami późnego zabiegu.

Janik (Lwów(.

Piśmiennictwo niemieckie.

Therapie der Gegenwart.

Czerwiec 1929.

G. Klemperer (Berlin): *Roztwór Luminal'u w kuracji przeciwmorfinowej.* Autor podaje doskonałe wyniki uzyskane zapomocą 20%-wego roztworu Luminal'u, w kuracji przeciwmorfinowej. Zastrzyk rozpuszczalnego środka nasennego jest bardzo pożądany na początku kuracji, kiedy istnieje potrzeba zastrzyków, szczególnie zaś podczas kuracji dla wywołania długiego snu. Pod obydwoma względami oddał roztwór Luminal'u dobre usługi. Autor potwierdza dotychczasowe spostrzeżenia w literaturze o dobrem znoszeniu i nieszkodliwości Luminal'u. Poleca w kuracji odzwyczajania od morfiny 1—2 cm^3, zależnie od potrzeby 2—3 razy dziennie.

Münchener med. Wochenschrift.

Nr. 28. 1929.

Instytut farmakologiczny Uniwersytetu w Würzburgu.

Ferdynand Flury: *O Harmin'ie względnie Banisterynie.* Harmin'a jest pod każdym względem identyczną z Banisteryną. Harmin'a nie jest, jak o tem doniosły czasopisma, bardzo drogim,

tylko w małych ilościach dostępnym nowoodkrytym alkaloidem: znaną jest od 100 lat, a już w roku 1848 została szczegółowo opisana przez Fritzschego. Budowę tego alkaloidu oznaczył Fischer, farmakologicznie zaś badali ją Penzoldt, Tappeiner i Neuner, jak i autor powyższego. Autor opisuje dalej znane własności farmakologiczne i konstatuje, że użycie Peganum harmala w lecznictwie jest całkowicie uzasadnione i że roślina ta żadną miarą rzadką nie jest, lecz znajduje się jako chwast prawie na każdem miejscu w stepach wschodu i Afryki północnej.

Zeitschrift für Tuberkulose.

Tom 53. Zeszyt 4. 1929.

Dr. H. Knüppel: *Znaczenie bronchografji dla celów rozpoznawczych: Gruźlicy górnych płatów i rozstrzeni oskrzeli w płacie górnym.* Autor omawia wartość rentgenograficznego obrazu oskrzeli w płacie górnym. W przypadkach rozstrzeni oskrzeli, opisanych przez autora, stan kliniczny nie różnił się od przypadku gruźlicy górnych płatów. Tylko obraz rentgenograficzny nie odpowiadał temu i dlatego przedsięwzięto uwidocznienie oskrzeli Jodipiną jako środkiem kontrastowym. Dopiero tą drogą można było postawić rozpoznanie: rozstrzeń oskrzeli w płacie górnym. Technikę napełniania oskrzeli Jodipiną opisuje autor dokładnie.

Zentralblatt für Gynaekologie.

Nr. 26. 1929.

Oddział kobiecy szpitala Św. Elżbiety w Królewcu.

Dr. R. Völcker (Królewiec): *500 znieczuleń lędźwiowych w operacjach ginekologicznych.* Autor użył Tropacocainy w 500 operacjach ginekologicznych. Zabiegi udawały się doskonale. Nie zauważono żadnego wypadku śmiertelnego, tylko w 10% zauważono duszenie się i wymioty, w 15% mierne bóle głowy i w 1% przypadków ciężkie bóle głowy. Niezupełne porażenie mięśnia odwodzącego zaobserwowano w 4%. Pozatem nie występowały żadne zaburzenia. Zwoinienie było dobre. Podczas silnych bólów porodowych znieczulenia tego stosować nie należy. Używano 10%-go roztworu Tropacocainy. Na pół godziny przed zastosowaniem Tropacocainy podawano podskórnie 0,01 g morfiny i 0,001 g atropiny.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5. VI. 1929 r.
wspólnie z Towarzystwem Internistów odbyte w II Klinice wewn.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 80.

Demonstracje z II Kliniki wewnętrznej.
Kol. Dziuba przedstawia *przypadek ziarnicy złośliwej.*
Kol. Reiner przedstawia *przypadek Tbc. lienis.*

W dyskusji zabierają głos Kol. Sztencel, który zauważa że należałoby różnicować w przypadku Kol. Reinera ze skrzepem żyły śledzionowej, przy którym mogą występować wymioty krwawe, a także ze sepsis. — Prof. Latkowski stwierdza że w przypadku *Tbc. lienis* można było już przy pierwszym badaniu wykazać powiększoną śledzionę. Przy *endocarditis parietalis* występują inne objawy kliniczne a mianowicie objawy ze strony serca i naczyń; tutaj zaś niema ani powiększenia serca ani zmian naczyniowych. Można wykluczyć również obraz septyczny. Natomiast wiele objawów przemawia za sprawą gruźliczą w śledzionie a w szczególności przemawiają za tem zmiany w płucach. Nie mamy tutaj jednak do czynienia z rozsiewaniem się gruźlicy i odczynem ze strony śledziony, gdyż przeciw temu przemawia wielkość śledziony i brak objawów rozsiania.

Kol. Szczeklik przedstawia *1) przyp. iododerma bullosum u chorego z endocarditis lenta; 2) przyp. diabetes lueticus* dotyczący kobiety niezamężnej lat 46 leczącej się od trzech lat na kiłę (5 kuracyj salwarsanowych) której odczyn Wassermanna wypadał dotychczas stale dodatnio. U chorej tej stwierdzono badaniem przedmiotowem zmiany w nerkach o charakterze marskości nerek (RR 240/130 mm Hg) przerost serca lewego, cukromocz (od 3-ech miesięcy zwiększone pragnienie). Przy diecie zwykłej chora wydzielała z moczem około 15 g cukru na dobę, ciał acetonowych w moczu nie stwierdzano. Cukier we krwi naczczo 133 mg %. Obciążenie 100 g glukozy dało krzywą cukru we krwi z maksimum przecukrzenia w drugiej godzinie dochodzącem do 284 mg %; krzywa opadała do normy dopiero w czwartej godzinie. Chorą wzięto na dietę z ograniczeniem białka (60 g) i węglowodanów (120 g) a następnie przeprowadzono leczenie przeciwkiłowe (neosalwarsan, jod) po kilku dniach cukromocz znikł poczem chorą powoli przeprowadzono na dietę pełną z cukrem a mimo to cukromocz nie pojawił się. Przy wyjściu chorej z Kliniki krzywa cukru we krwi po 100 g glukozy przedstawiała się w ten sposób że cukier naczczo wynosił 85 mg %. Maksimum przecukrzenia wypadało w pół godziny po podaniu glukozy i wynosiło 186 mg %, w dwie godziny po glukozie cukier wynosił 123 mg % a w trzy godziny po glukozie 64 mg %. Ze względu na pomyślny wynik leczenia (zniknięcie cukromoczu, krzywa przecukrzenia zbliżająca się do krzywej normalnej) który nastąpił głównie pod wpływem leczenia przeciwkiłowego (przy normalnej diecie) należy przypadek ten zaliczyć do cukrzycy kiłowej.

W dyskusji zabierają głos Prof. Latkowski i Doc. Szymanowicz.

Kol. Wróblewski przedstawia z Zakładu Med. Dośw. *hodowię krętka bladego oraz zmiany kiłowe u królika.*

W dyskusji zabiera głos Kol. Rubinstein.

Doc. Siedlecki przedstawia *przypadek lymphadenosis aleukaemica acuta.*

W dyskusji Kol. Jeleńska wspomina o początku choroby przedstawianego chorego. — Kol. Feliks zauważa że w przedstawianym przez Doc. Siedleckiego przypadku zniszczone były trzy układy krwiotwórcze dlatego też należałoby tu myśleć o odczynie limfatycznym. Wspomina o dwóch swoich przypadkach septycznych przebiegających z odczynem limfatycznym które skończyły się śmiercią. — Prof. Latkowski zapytuje jaka była leukocytoza w przypadkach Kol. Feliksa. Sądzi że nie można przyjąć w przypadku Doc. Siedleckiego reakcji limfatycznej gdyż niema tu limfocytozy. Wybitne uszkodzenie ciałek białych jakoteż formy patologiczne ciałek białych przemawiają tu za lymphadenosis aleukaemica; za tem przemawia również skaza krwotoczna. W przypadku tym próbowano histaminy jako środka pobudzającego apetyt.

Doc. Siedlecki zauważa że przypadki, które kończą się pomyślnie należy zaliczyć do odczynu limfatycznego. Zejście śmiertelne które nastąpiło w jego przypadku jakoteż pojawienie się limfoblastów przemawiają za *lymphadenosis aleukaemica.* Kol. Feliks zauważa że ilość leukocytów nie jest kryterjum dla *lymphadenosis aleukaemica acuta* i odczynu limfatycznego. — Prof. Latkowski twierdzi że odczyny limfatyczne poznaje się po leukocytozie a następnie Pro. L. przeprowadza różnicowanie tych stanów z przypadkami septycznemi

Nadzwyczajne posiedzenie z dnia 10. VI. 1929 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 45.

Prezes Prof. Latkowski wita Panią Noel z Paryża imieniem Krak. Tow. Lekarskiego.

Prof. Walter przedstawia w krótkich słowach znaczenie chirurgji kosmetycznej a następnie wita P. Dr. Noel imieniem Towarzystwa Dermatologicznego.

P. Dr. Noel wygłasza odczyt p. t. *„Etat actuel de la chirurgie esthetique, son role sociale".*

Posiedzenie z dnia 12. VI. 1929 r.
Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.
Obecnych 40.

Kol. Uhma przedstawia *dwa przypadki ciąży pozamacicznej.*

Doc. Zubrzycki przedstawia *1) przypadek przebicia macicy przy abrasio uteri; 2) przypadek haematometra haematosalpinx* na skutek zarośnięcia światła macicy na tle gruźliczem.

Kol. Wróblewski przedstawia *hodowlę beztlenowców na pożywkach z waty.*

Odczyt Doc. Dra Supniewskiego p. t. *„Badania nad syntetycznemi pochodnemi cotoiny.*

W dyskusji: Dr. Surzycki zapytuje czy spadek ciśnienia pod wpływem cotoiny trwa dłużej, i czy środek ten znajdzie zastosowanie w klinice. — Doc. Supniewski w odpowiedzi zaznacza że działanie cotoiny obniżające ciśnienie jest dość krótkotrwałe.

Prof. Gieszczykiewicz przemawia w sprawie demonstracji Kol. Wróblewskiego. Dodatek tkanki do beztlenowych hodowli wywołuje straty.

Prof. G. swojego czasu próbował węgla a tymczasem wata okazała się doskonałą substancją gdyż działa absorbcyjnie; pomysł Kol. Wróblewskiego jest oryginalny i daje doskonałe wyniki.

Posiedzenie z dnia 19. VI. 1929 r.
Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Landau.
Obecnych 21.

Odczyt Płk. Lek. Dra Nadolskiego p. t. *„Ewolucja służby zdrowia w czasie i po wielkiej wojnie w związku ze zmianą poglądów na rannego.*

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

X. Posiedzenie naukowe z dnia 5 kwietnia 1929.
Przewodniczy Kol. N. Gąsiorowski.

1) Kol. Blatt: przedstawia i omawia dwa przypadki: a) chora licząca lat 63, z niezwykłemi zmianami naczyniowemi na skórze górnych i dolnych kończyn. Po stronie wyprostnej wspomnianych części ciała widzimy wskutek nadmiernego rozszerzania i rozgałęzienia drobnych naczyń gęstą sieć, której oczka tworzy bądźto skóra prawie normalna może nieco ścieńczała, bądźteż plamiste zatoki żylne, wypełnione krwią. Przyczyną tego niezwykłego obrazu, wywołanego uszkodzeniem naczyń może być stwierdzone u chorej: kiła, (kiłowe zmiany w tętnicy głównej, wada organiczna w zastawce dwudzielnej), również chroniczne nadużywanie alkoholu.

b) chora lat 34, *lymphosarcomatosis cutis multiplex primaria.* Kobieta w stanie daleko posuniętego wyniszczenia. Na tułowiu kilka rozsianych guzów czerwonych, elastycznych, przesuwalnych. Dolną połowę brzucha zajmuje jednostajny deskowato twardy naciek barwy szaro-brunatnej, wyniosły, przechodzący na srom i na kończynę dolną prawą, słoniowato zgrubiałą, i naciekłą. Obok guzów na tej kończynie widać naciek blady, elastyczny i obrzęk pochodzący z zastoju limfy. Zmiany guzowate sięgają aż na stopę. W płucach ogniska naciekowe, prawdopodobnie na tle prątkowem. Badanie histol. guza skórnego wykazuje olbrzymią ilość komórek okrągłych dużych i małych oraz wrzecionowatych. — Kol. Leszczyński R. (ad b) podkreśla rzadkość tej formy chorobowej i omawia etjologję przypadku.

2) Kol. Goldschlag F. przedstawia i omawia przypadki: a) *Rhinonscleroma nasi et cutis.* 39 letnia kobieta. Nacieki na podniebieniu twardem i w nosie z przejściem na skórę wargi górnej w postaci wału wyniosłego, brunatno-czerwonego, o powierzchni gładkiej, na której widoczne są porozszerzane żyłki, spoistości opornej. Rozpoznanie potwierdzone badaniem laryngologicznem (Klinika Laryngologiczna), bakterjologicznem i serologicznem (Państ. Zakład Higjeny). Na szczególną jednak uwagę zasługuje oddzielnie umiejscowiony guz na policzku lewym, wielkości dużego orzecha włoskiego, imponujący makroskopowo jako typowa twardziel. Badanie histologiczne nie dało na razie typowego obrazu, uderza jedynie w tkance ziarninowej wielka ilość komórek plazmatycznych. Dalsze badania będą miały za zadanie ustalenie rozpoznania bakterjologicznie i histologicznie.

b) *Granuloma fungoides.* Typ d'emblée. 30 letnia kobieta. Sprawa chorobowa toczy się od 3 miesięcy. Duże guzy na czole, kończynach górnych, talerzu biedrowym lewym. Ten ostatni okazuje rozpad i zgorzel. Na czole guz wielkości pięści, przypominający żywo pomidor. Na tułowiu liczne ostro opisane brunatno czarne ogniska, przypominające swym wyglądem ogniska okresu praemykotycznego.

W dyskusji Kol. Dobrzański A. opisuje obraz kliniczny zmian twardzielowych w nosie, ich etjologję i leczenie, przedewszystkiem promieniami Roentgena. — Kol. Gąsiorowski N. podnosi, że w przypadku przedstawionym stwierdzono w Państw. Zakł. Higjeny we Lwowie obecność pałeczek otoczkowych alkalizujących wodę peptonową czystą w wydzielinie nosowej. Ponadto odczyn Bordet-Gengou z surowicą chorej i antygenem otrzymanym z pałeczek otoczkowych, alkalizujących wodę peptonową wypadł dodatnio. Nie ulega więc wątpliwości, iż w danym przypadku mamy do czynienia z twardzielą. O ile zmiany skórne na policzku są również następstwem zakażenia twardzielą, decydującą odpowiedź może dać tylko badanie histologiczne i bakterjologiczne. Kol. Nowicki W. omawia djagnostykę anatomopatologiczną przy twardzieli i przypomina, znane z piśmiennictwa przypadki twardzieli skóry. Analizuje ich etjologję w związku z badaniami doświadczalnemi nad wywoływaniem zmian twardzielowych na skórze u zwierząt. — Kol. Barącz R.: podnosi rzadkość umiejscowienia twardzieli na policzku bez związku z naciekiem nosowym. Rozpoznanie należałoby uzupełnić badaniem histologicznem (ciałka Mikulicza i Alvareza) i bakterjologicznem. Przytacza swoje dawniejsze przypadki, w których próbował leczyć twardziel wycięciem w częściach zdrowych i transplantacją skóry ramienia. W transplantacie powstawały nowe nacieki. Próby przeszczepiania nacieków twardzielowych na sąsiedztwo nosa (wspólnie z ś. p. Kucerą) królikom i świnkom morskim nie udawały się. Wreszcie przytacza bardzo rzadką postać twardzieli t. zw. polipów twardzielowych spostrzeganych w r. 1899 u młodego bednarza wraz z naciekami na podniebieniu i w krtani, u którego ani elektroliza ani wycinanie tumorów dochodzących do wielkości jaja kurzego przy pomocy zabiegu osteoplastycznego nie doprowadziły do dobrego wyniku. Dopiero po obustronnej resekcji tętnicy dogłowowej zewnętrznej (Dowbarna sposób t. zw. głodzenia nowotworów złośliwych) polipy nie odrastały więcej. Kol. B. ogranicza się obecnie w przypadkach twardzieli nosa do przywrócenia drożności nosa wyskrobaniem, dającem drożność nozdrzy na dłuższy przeciąg czasu. — Kol. Wiślański K. wygłasza wykład pod tytułem Witaminy i hormony. (drukowane w całości P. G. L. R. VIII. 1929 nr. 19—22).

W dyskusji Kol. Elmer W. omawia związek witaminy B i insuliny.

Sekretarz: *St. Legeżyński.*

Częstochowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 19 stycznia 1929 r.
Przewodniczy prezes Tow. Kol. Rożkowski.

1) Przewodniczący po odczytaniu nadesłanej przez Kieleckie Towarzystwo lekarskie uchwały w sprawie samowystarczalności gospodarczej i odpowiedniej odezwy przemawia, zachęcając do unikania w praktyce zbędnych przetworów zagranicznych, które możemy w zupełności zastąpić krajowemi, np. jako dobry preparat naparstnicy stosować zaleca fol. digitalis titr. Spiessa, zamiast Calcium diuretin Knoll — Diuretinę krajową i tecarin Spiessa.

W dyskusji przemawiali koledzy St. Kon, Konar, Bram i Koniecpolski, zaznaczając, iż są pomimo najlepszej chęci zmuszeni stosować pewne przetwory obce z powodu ich wybitnych zalet, tak kol. Kon uważa jako przetwór niezbędny w położnictwie thymophysinę, kol. Konar stosuje insulinę angielską, Koniecpolski uważa diuretinę Knolla, jako lepszą od krajowej z powodu większej zawartości theobrominy.

2) Następnie prezes Tow. uprzytomnił obecnym niepomyślny stan Tow. lekarskiego, zniechęcający prezesa w wysokim stopniu: podczas gdy w innych środowiskach szpitale dostarczają Tow. lekarskim prelegentów i materjału do pokazów, mało mamy w Częstochowie pokazów ze szpitali, brak nam odczytów z wielu dziedzin nauk lekarskich. Prezes zwraca się do obecnych członków Tow. z gorącym apelem, żądając zmiany stosunku do Tow. lekarskiego.

3) Kol. Kahl, ilustrując nienormalne stosunki koleżeńskie i zawodowe w Częstochowie, komunikuje fakt, gdzie chorej gorączkującej w jednym dniu zastrzyknięto argochrom i propidon z kolejnej ordynacji dwu lekarzy.

4) Wysłuchano sprawozdań za rok 1928 sekretarza, skarbnika i bibljotekarza Tow.

5) Odbyły się wybory członków Zarządu Tow. na rok 1929. W wyniku głosowania powołano na prezesa kol. Rożkowskiego, zastępcę kol. Wrześniowskiego, sekretarza kol. Łokczewskiego, skarbnika Szaniawskiego, bibljotekarza Frenkenberga; na członków Zarządu: kol. Wasilewskiego, Batawię i Okuszkę; do Komisji rewizyjnej: p. Gelbarda, kol. Petrykała i Szwedowskiego.

Posiedzenie w dniu 16 lutego 1929 r.
Przewodniczy prezes Tow. Kol. Rożkowski.

1) Kol. Batawia pokazał chorego, mającego polip wielkości żołędzia, zwisający luźno między migdałkiem a łukiem podniebiennym; będzie operowany pętlą galwano-kaustyczną.

2) Kol. Łokczewski, wygłosił przemówienie z powodu zgonu prof. Ferdynanda Widala; omówił wyniki podstawowych prac znakomitego klinicysty oraz naszkicował cechy Jego umysłu i inteligencji. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

3) Kol. Okuszko odczytał wyczerpujący referat: „O zaburzeniach czynnościowych tarczycy i ich leczeniu". Na wstępie omówił znaczenie ustroju gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, następnie przedstawił szczegółowo fizjologję i patologję tarczycy

oraz metody leczenia zaburzeń czynności (streszczenia nie otrzymano).

W dyskusji przemawiali kol.: Batawia, Frenkenberg, Szaniawski, Konar, Rożkowski i Goldman.

Kol. Batawia omówił stosunek nadczynności tarczycy do sprawy gruźliczej, zdaniem Janowskiego ludzie z wolem są skłonni do gruźlicy: jod w leczeniu choroby Basedowa należy stosować w bardzo małych dawkach; Roentgen stosować oględnie, ponieważ po naświetlaniach operowanie staje się utrudnione; następują zrosty i bywają duże krwawienia; w praktyce stosował antithyreodin Möbiusa w postaci pastylek. Kol. Frenkenberg: etjologja choroby Basedowa nie jest wykryta, dziedziczność jednak dowiedziona. Jod w leczeniu choroby Basedowa jest środkiem pożytecznym i pomaga nie tylko tam, gdzie mamy do czynienia z przymiotem, nie należy jednak stosować jodu tam, gdzie na miejscu tarczycy jest guz miękki, samoistny gruczolak (adenoma); stosować należy jod i przed operacją, zawsze w bardzo małych dawkach, np. w postaci płynu Lugola po 0,001 jodu dziennie. Genezeryna jest środkiem mniej pewnym, gynergen — lepszym. Kol. Szaniawski: w okresie dojrzewania płciowego u dziewcząt bywa wzmożenie czynności tarczycy, może to samo bywa i u chłopców. Brak hormonów przytarczycowych powoduje tężyczkę.

Kol. Konar w leczeniu choroby Basedowa stosuje jod w b. małych dawkach, wpostaci jod-vasogenu lub maści z jodkiem potasu.

W uzupełnieniu odczytu kol. Okuszki kol. Rożkowski omówił dłużej te postaci niedomogi tarczycy (myxoedema), które spostrzegano wzgl. często w czasie wojny światowej w okresie przekwitania u kobiet. Oprócz czynników hormonalnych i nerwowych grało tu zapewne ważną rolę stałe niedożywianie — głód, brak tryptofanu w pokarmach (mięso, mleko ,jaja, ser). Zmniejszenie liczby przypadków choroby Basedowa podczas lat głodowych dowodzi ważnego znaczenia czynników odżywczych w leczeniu zaburzeń tarczycy, na co w praktyce nie zwraca się prawie żadnej uwagi. Oprócz środków leczniczych, wymienionych w odczycie kol. Okuszki, należy w każdym ciężkim przypadku choroby Basedowa zalecać bezwzględny spokój fizyczny i duchowy .Często długotrwałe leżenie w łóżku jest najpotężniejszym środkiem w leczeniu częstoskurczu i drżenia. A priori należałoby się spodziewać dobrych wyników po stosowaniu ergotaminy (gynergenu), niestety, środek ten jest tak trujący, że należy bezwzględnie zaniechać go w praktyce prywatnej, tem więcej, że o dłuższem stosowaniu ergotaminy nie może być mowy. Naświetlanie promieniami Roentgena wymaga umiejętności i wytrwałości. Naświetlanie przygodne, niesystematyczne jest raczej szkodliwe. Należy pamiętać, że w bardzo wielu przypadkach objawy gruźlicy u młodych dziewcząt należą właściwie do hipertyreozy, i że leczenie rzekomej gruźlicy jest w tych razach błędem. Nie da się jednak zaprzeczyć, że czasami gruźlica może współistnieć z hipertyreoza.

Kol Goldman zaznacza niedomogę gruczołu tarczowego w zaburzeniu korelacji wzajemnej gruczołów, np. gruczołów płciowych z tarczycą, brak miesiączki należy leczyć w takich przypadkach thyreoidyną; gra tu rolę układ nerwowy wegetatywny, który ulega wpływom gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Co do leczenia Roentgenem podziela zdanie, wygłoszone wyżej przez kol. Batawię.

4) Kol Rożkowski wygłosił zwięzły odczyt „tarczyca a odporność".

Prelegent zestawił w krótkim zarysie wyniki spostrzeżeń klinicznych i badań doświadczalnych, dotyczących znaczenia tarczycy w rozwoju chorób zakaźnych. Spostrzeżenia kliniczne niektórych autorów zdają się dowodzić, że niedomoga tarczycy sprzyja powstawaniu zakażeń dróg oddechowych i skóry. Natomiast badania doświadczalne dowodzą raczej, że zwierzęta z wyciętą tarczycą są naogół odporniejsze i znoszą lepiej zakażenia, niż zwierzęta kontrolne. Wobec znacznej rozbieżności poszczególnych badań doświadczalnych trudno wytworzyć sobie należyte pojęcie o roli antytoksycznej gruczołu. Podawanie lub wstrzykiwanie wyciągu tarczycy zwierzętom dawało również wyniki najzupełniej sprzeczne. Sprzeczność ta występuje jaskrawo w badaniach doświadczalnych nad zakażeniem gruźliczem (Charrin, Bezançon i Jong, Couland i t. d.).

Prelegent zastanawiał się dalej, czy tarczyca nie gra poważniejszej roli w wytwarzaniu niweczników, ale i to zagadnienie nie zostało jeszcze przez fizjologię rozstrzygnięte. Wobec trudności badań doświadczalnych rozwiązanie tych pytań pozostawić musimy na razie klinice.

Streszczając własne spostrzeżenia, zaznacza prelegent, że u osobników dotkniętych niedomogą czy też nadczynnością tarczycy, nie widział szczególnej skłonności do chorób zakaźnych.

W końcu po szczegółowem omówieniu poglądów różnych autorów na stosunek między zaburzeniami czynnościowemi tarczycy i zakażeniem gruźliczem, prelegent przychodzi do wniosku, że o ile gruźlica jest rzadką w obrzęku śluzakowym i w rozwiniętej chorobie Basedowa, o tyle daje się spostrzegać względnie często w hipertyreozach, będących w związku z okresem pokwitania u kobiet. (Streszczenie własne).

5) Kol. Szaniawski omówił ciekawy przypadek z praktyki szpitalnej: dziecko 4-te w rodzinie zdrowej chorowało w ciągu kilku tygodni — miało w jamie ustnej owrzodzenie, leczyło się bezskutecznie; w Szpitalu oprócz zaznaczonego owrzodzenia stwierdzono wykwity w okolicy sromowej (lepieże?); w oczekiwaniu wyniku badania surowicy krwi stosowano środki obojętne, odczyn Wassermanna wypadł dodatnio (++++). Wobec tego zastosowano kurację specyficzną — szaruchę i zastrzyki eparseno. Niebawem w przebiegu tej kuracji dziecko dostało gorączki, miało wysypkę, anginę z nalotami; rozpoznano płonicę, i dziecko skierowano na oddział zakaźny. — Ciekawą jest w tym przypadku podwójna infekcja oraz niezwykle długi okres wylęgania płonicy. (w szpitalu chorych płonicowych nie było).

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Sprawozdanie z czynności zastępcy delegata Rządu na 10-te Zgromadzenie Ligi Narodów 1929 r., Dra W. Chodźki.

Reskryptem P. Ministra Spraw Zagranicznych z dnia 15 sierpnia 1929 r. L. G. M. O. 6112/29 powołany zostałem do udziału w Delegacji Polskiej na 10-te Ogólne Zgromadzenie Ligi Narodów w charakterze zastępcy delegata.

Udział mój w pracach Zgromadzenia polegał na objęciu stanowiska przedstawiciela Delegacji Polskiej w V Komisji (Komisja do spraw społecznych) Zgromadzenia oraz w II-ej Komisji (Komisja do spraw organizacji technicznych Ligi Narodów) dla tej części porządku dziennego, która, obejmowała kwestję higjeny i międzynarodowej współpracy umysłowej.

A. Komisja V. Komisja ta na sesji 1929 r. dyskutowała sprawy opieki nad dzieckiem, walki z handlem kobietami oraz walki z opium i innemi narkotykami.

Na przewodniczącego V Komisji wybrano przedstawiciela Irlandji, prof. O'Sullivane, na vice-przewodniczącą p. hrabinę Aponyi, delegatkę Węgier. Po raz pierwszy Komisja V powołała na to stanowisko kobietę — fakt ten stanie się prawdopodobnie precedensem na przyszłość.

Na mój wniosek wybrano sprawozdawcę dla kwestji walki z handlem kobietami delegata Sjamu, Ks. Varnvaidyę, zaś do spraw opieki nad dzieckiem delegata belgijskiego hr. Carton de Wiart, do spraw walki z opium — delegata jugosłowiańskiego Foticza (który jednocześnie pełnił w r. 1929 funkcję przewodniczącego Komisji Doradczej do spraw walki z opium).

W Komisji V zabrałem głos w dn. 11 sierpnia 1929 r. w sprawie prac podkomisji prawniczej Komitetu Opieki nad dzieckiem, żądając przyśpieszenia tych prac ze względu na ścisły stosunek, jaki zachodzi między śmiertelnością dzieci nieślubnych a ich stanem prawnym w poszczególnych krajach; życzenie to zostało włączone do raportu sprawozdawcy, p. Carton de Wiart.

Po raz drugi przemawiałem w dn. 13 sierpnia 1929 r. w sprawie walki z handlem kobietami i dziećmi, podnosząc fakt skasowania domów publicznych w Urugwaju, kasowanie domów publicznych w niektórych miastach francuskich, oraz składając powinszowanie delegatce W. Brytanji, mrs. Swanwick, która zapowiedziała w swojem przemówieniu skasowanie „Kapitulacji" w Egipcie — istnienie „Kapitulacji" podtrzymywało w b. znacznym stopniu handel kobietami w Egipcie, na czem obok innych krajów cierpiała również Polska. W konkluzji domagałem się, aby państwa, uwolnione od plagi domów publicznych, zwróciły z kolei baczną uwagę na sprawę sutenerów, a wobec tego, że Sekcja Społeczna Ligi Narodów zebrała już dość obfitą dokumentację w zakresie przepisów i rozporządzeń, skierowanych przeciw sutenerom, aby wyłoniono specjalną podkomisję do opracowania wniosków w tej sprawie — jest to tem konieczniejsze, że w październiku 1930 r. ma zebrać się w Warszawie Kongres Międzynarodowy Stowarzyszeń do walki z handlem kobietami, na którym sprawa sutenerów będzie obszernie omawiana — w tej chwili

prof. Overbeck z Friburga oraz Polski Komitet walki z handlem kobietami posiadają już szereg wniosków konkretnych.

Propozycję moją Komisja V przyjęła i włączyła do raportu na Zgromadzenie Ogólne. Członkom Komisji rozdano opublikowane przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej w języku polskim i francuskim „Sprawozdanie z Pierwszego Zjazdu Misyj Dworcowych Polskiego Komitetu walki z handlem kobietami i dziećmi“.

W sprawie walki z opium zabrałem głos na posiedzeniu Komisji w dn. 18 września 1929 r. i wyraziłem wątpliwości co do celowości zaleceń Komisji Doradczej do spraw opium, wskazując na gwałtowny wzrost produkcji narkotyków i kontrabandy w ostatnich latach i domagałem się opracowania planu ograniczenia fabrykacji przetworów odurzających. Do propozycji, przedstawionej przez delegację włoską, którą poparłem, zgłosiłem poprawkę, ustalającą termin opracowania planu do najbliższego Zgromadzenia Ligi Narodów; delegacja włoska poprawkę moją włączyła do swojej propozycji.

W toku dość burzliwej dyskusji, w której w szczególności delegacja włoska i delegacja państw południowo-amerykańskich dały wyraz niedwuznaczny swemu niezadowoleniu z działalności Komisji Doradczej Ligi w dziedzinie walki z opium, zgłoszono szereg rezolucyj, zgłosiły je: delegacja Wenezueli, Urugwaju, Włoch, W. Brytanji, Jugosławji, Delegacja francuska sprawiła niezwykłą sensację zapowiedzią wydania dekretu w przedmiocie ograniczenia produkcji francuskich fabryk narkotyków; delegat niemiecki zapowiedział przychylne stanowisko rządu Rzeszy w sprawie ograniczenia produkcji niemieckich fabryk chemicznych w tej dziedzinie.

Poparłem rezolucję zgłoszoną przez delegację jugosłowiańską, z żądaniem paru poprawek w tekście (które przyjęto).

Prof. Baker wycofał zasadniczą rezolucję brytańską, pozostawiając jedynie motywy, poczem i delegacja włoska wycofała swoją propozycję.

Głosowałem przeciw propozycji Wenezueli, jako nieaktualnej, za propozycją jugosłowiańską z poprawkami oraz za rezolucją brytańską w sprawie kontroli przesyłek pocztowych na Dalekim Wschodzie.

Ze względu na wielką międzynarodową doniosłość uchwał Zgromadzenia Ligi, które po raz pierwszy w dziejach Ligi stanęło na stanowisku ograniczenia fabrykacji narkotyków, przytaczam tu zasadniczą rezolucję Zgromadzenia:

„Zgromadzenie:

1) uważa za uznaną odtąd zasadę ograniczenia fabrykacji przetworów, wymienionych w ustępach b), c) i g) art. 4. Konwencji Genewskiej w drodze ugody międzynarodowej;

2) prosi Komisję Doradczą do spraw opium o przygotowanie planu tego ograniczenia, uwzględniając zapotrzebowanie światowe narkotyków do celów leczniczych i naukowych, jak również sposoby zapobieżenia wzrostowi cen tych przetworów, co spowodowałoby powstanie nowych fabryk w tych krajach, które obecnie nie wytwarzają narkotyków:

3) sprawozdanie Komisji ma być przedstawione Radzie Ligi, która poweźmie decyzję zwołania Konferencji państw, które wytwarzają wyżej wymienione narkotyki, jak również głównych państw konsumujących w liczbie, nieprzewyższającej liczby krajów wytwarzających. Rada zdecyduje również, czy w tej konferencji winniby wziąć udział rzeczoznawcy, proponowani przez Komisję Doradczą do spraw opium i przez Komitet Higjeny;

4) zaleca, aby liczba członków Komisji Doradczej została powiększona w celu zapewnienia wybitniejszego przedstawicielstwa w łonie tej Komisji krajom, niewytwarzającym narkotyków;

5) postanawia do budżetu Ligi na rok 1930 wstawić sumę fr. szw. 25.000 w celu pokrycia kosztów wymienionej wyżej Konferencji“.

Przyjęcie powyższej rezolucji zamyka pierwszy okres prac Ligi nad sprawą narkotyków; okres deliberacji i zbierania materiałów i otwiera okres stanowczych posunięć na drodze ostatecznego rozwiązania tego zagadnienia.

W ten sposób jednolite i konsekwentne stanowisko, zajmowane w tej sprawie w Lidze przez Rząd Polski od lat 7, zostało ostatecznie potwierdzone przez jednomyślny werdykt 10-go Zgromadzenia.

Będzie zapewne i nadal staraniem Rządu i jego przedstawiciela w Lidze, aby osiągnięty sukces myśli słusznej i humanitarnej nie doznał szwanku w wykonaniu rezolucji 10-go Zgromadzenia.

B. Komisja II. W pracach Komisji II Zgromadzenia, której przewodniczącym obrano p. Mottę, delegata Szwajcarji, brałem udział ze względu na dwie sprawy z porządku dziennego Komisji: sprawę międzynarodowej współpracy umysłowej i sprawę Organizacji Higjeny Ligi Narodów. Na sprawozdawcę z tych spraw obrano delegata chilijskiego p. Valdes de Mendeville, drugiej — delegata czechosłowackiego, p. Fierlingera. W związku z notorycznem zaniedbaniem w prowadzeniu Instytutu Międzynarodowej Współpracy umysłowej zająłem w przemówieniu, wygłoszonem na Komisji II w dniu 16 września 1929 r., stanowisko krytyczne wobec tej instytucji, poparłem żądanie powołania Komisji do zbadania jej działalności w składzie rozszerzonym i uzupełnionym przez przedstawicieli nauczycielstwa, prasy i administracji oświatowej, domagałem się ściślejszego ograniczenia zakresu prac i badań Organizacji Współpracy Umysłowej Ligi Narodów, podniosłem dotychczasowe współpracowanie Polski w ponoszeniu utrzymania Instytutu.

Na posiedzeniu Komisji II, w dn. 17 września 1929 zabrałem głos w dyskusji nad sprawozdaniem z działalności Organizacji Higjeny Ligi Narodów, wskazując na konsekwentny i logiczny rozwój prac tej Organizacji i popierając żądanie dodatkowych kredytów na realizowanie nowych jej zadań.

SPRAWY ZAWODOWE.

O świadectwach lekarskich celem zwolnienia od gimnastyki.

Szanowni koledzy!

W ostatnich czasach stykam się często z kolegami i koleżankami, pracującemi jako lekarze szkolni, oraz ze szkolnymi wychowawcami fizycznymi. Za każdym prawie razem słyszę chór narzekań na postępowanie rozmaitych kolegów, głównie lekarzy pozaszkolnych, którzy najniepotrzebniej w świecie wystawiają świadectwa lekarskie, mające służyć za podstawę do zwolnienia od gimnastyki.

Klasyczny przykład tego rodzaju przytaczam: P-ni X. Y. uczenica VIII. klasy gmin. cierpi na niedokrewność wysokiego stopnia, ogólne osłabienie oraz częste zawroty głowy. Zwolnienie z nauki gimnastyki jest konieczne, ze względu na stan zdrowia pacjentki, jakoteż ze względu na wytężającą pracę przed maturą. Świadectwo to wydaje się do P. T. użytku władz szkolnych. Lwów, dnia . . . . . i t. d. podpis lekarza . . . . . .“.

Tego rodzaju „świadectwo lekarskie“ na otwartej kartce przynosi doskonale wyglądająca dziewczyna lekarce szkolnej. Okazuje się, że dziewczyna ta przy „niedokrwistości wysokiego stopnia“ niepodlegała zupełnie badaniu krwi. Rozumie się, że tego rodzaju świadectwo idzie naturalnie do kosza, a dziewczyna skierowaną do badania krwi, zwolnienia od gimnastyki chwilowo nie dostaje, gdyż niema po temu żadnych realnych wskazań.

Lekarce szkolnej pracę jej tego rodzaju świadectwo, wydane do rąk uczenicy, bynajmniej nie ułatwiło.

Podobne wypadki są w praktyce szkolnej ogromnie częste i przynoszą dużą szkodę tak samej sprawie wychowania fizycznego jak i podkopują wielce powagę stanu lekarskiego, tak czy tak dość słabą w dziale wychowania fizycznego. Należałoby wziąść pod uwagę, że wszędzie tam, gdzie funkcje lekarza szkolnego pełni należycie wyszkolony lekarz, współpracujący choć trochę z wychowawcą fizycznym, tam zwolnienia z gimnastyki należą do bardzo wielkiej rzadkości. Zwolnienia z gimnastyki dochodzące za dawnych czasów do 30%, winny spaść i spadają do 2—5%. Zwolnienia zupełne, możliwe są właściwie tylko dla kalek, zwolnienia częściowe są częstsze; najlepiej gdy polegają na zwolnieniu od ćwiczeń najcięższych podczas lekcji; każdy dobry wychowawca fizyczny da sobie podczas lekcji z kilkomai takimi wypadkami doskonale radę. Kwestja zwolnień od gimnastyki powinna być pozostawiona w zupełności lekarzom szkolnym; każdy inny lekarz powinien ucznia czy uczenicę z taką prośbą skierować do lekarza szkolnego. W razie potrzeby będzie naturalnie lekarz szkolny bardzo wdzięczny lekarzowi domowemu czy innemu za koleżeński list, przesłany na jego ręce z podaniem rzeczywistego stanu pacjenta, godnego uwzględnienia w praktyce szkolnej. Niestety prawie we wszystkich dyskusjach, czy to z lekarzami szkolnymi, czy z wychowawcami fizycznymi, do których wiadomości takie otwarte „świadectwa lekarskie“ dochodzą, byłem w niemiłej pozycji, gdyż trudno mi było kolegów bronić. Olbrzymia większość proponowanych zwolnień od gimnastyki była zupełnie bezpodstawną, a nawet czasem wręcz przeciwwskazaną.

Pozostawmy więc sprawę zwolnień od ćwiczeń cielesnych wyłącznie lekarzom szkolnym; w razie potrzeby najlepiej przesłać im koleżeński list z opisem stanu faktycznego pacjenta. Decyzję poweźmie lekarz szkolny, znający warunki i możliwości wycho-

wania fizycznego w danej szkole. Miejmy zaś nadzieję, że coraz rzadszem będzie to poczwórne świadectwo ubóstwa, jakiem jest zwolnienie od gimnastyki dla ucznia, lekarza szkolnego, wychowawcy fizycznego i ich współpracy.

Doc. Dr. Wl. Dybowski.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. Zygmunt Grudziński.

Dnia 24 października r. b. zmarł w Warszawie dr. med. Zygmunt Grudziński, docent Uniwersytetu Warszawskiego, kierownik Pracowni Raentgenologicznej Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie.

Urodzony w roku 1870 w Łęczycy, ziemi Kaliskiej, kurs szkoły średniej przeszedł w Warszawie w gimnazjum III i wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego w r. 1890. Aresztowany w 1894 r. za uczestnictwo w manifestacji na cześć Kilińskiego przesiedział 3 miesiące na Pawiaku, poczem zesłany został na 2 lata do Astrachania. Zwolniony wskutek amnestji bez prawa powrotu do kraju, kończy medycynę w Dorpacie w 1896 r. Obrawszy sobie narazie, jako specjalność, choroby wewnętrzne, a w szczególności leczenie fizykalne, udaje się celem uzupełnienia swego wykształcenia dla słuchania wykładów prof. Leyden'a w Berlinie, a następnie profesorów Benedict'a i Winternitz'a w Wiedniu. W 1899 r. pracuje w ciągu jednego semestru w klinice prof. Gluzińskiego we Lwowie, później jako ordynator nadetatowy w Klinice Diagnostycznej Uniwersytetu Warszawskiego. Od roku 1902 ordynuje podczas sezonów letnich w Ciechocinku, gdzie objął stanowisko kierownika oddziału hydropatycznego. Wolny czas zimowy poświęca studjom nad roentgenologją w Warszawie, Berlinie i Hamburgu. Postanowiwszy poświęcić się wyłącznie roentgenologji, porzuca praktykę zdrojową i zakłada wspólnie z Drozdowiczem prywatny Zakład roentgenologiczny. Od r. 1914 jest kierownikiem pracowni roentgenologicznej w szpitalu Przemienienia Pańskiego w Warszawie. Jednocześnie w ciągu lat 4 prowadzi w zastępstwie powołanego na wojnę kolegi pracownię roentgenologiczną w szpitalu Dzieciątka Jezus. W latach 1918—1920 wykłada roentgenologję w szkołach dentystycznych Szymańskiego i Troppa w Warszawie. Od lat kilkunastu był członkiem Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Towarzystwa Chirurgicznego i Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego, którego był założycielem i ostatnio Prezesem. W r. 1922 otrzymał dyplom Doktora Medycyny Uniwersytetu Warszawskiego, w r. 1926 został docentem tegoż Uniwersytetu.

Przez śmierć ś. p. Zygmunta Grudzińskiego roentgenologja polska poniosła ciężką stratę. Rozległa i rzetelna wiedza, logika w rozumowaniu subtelny zmysł spostrzegawczy wysunęły Zmarłego na czoło roentgenologów polskich. Swem bogatem doświadczeniem klinicznem podzielił się z ogółem lekarskim, ogłaszając około 70 różnych prac, głównie z dziedziny roentgenologji klinicznej.

Wielką zaletą ś. p. Zygmunta Grudzińskiego było kliniczne rozumowanie w roentgenologji. Rozpoznanie na roentgenogramach ustalał w związku z objawami klinicznemi. W przemówieniach swych i dyskusjach zawsze podkreślał, że roentgenologja jest nauką kliniczną, że oderwanie jej od kliniki degraduje tę, jedną z najmłodszych, dyscyplin lekarskich i jej przedstawicieli do rzędu techników fotograficznych.

Jego również zasługą było stałe domaganie się współpracownictwa lekarzy innych specjalności, kierujących swych pacjentów do badania lub zabiegu roentgenalogicznego, z roentgenologiem. To współzawodnictwo udało mu się uzyskiwać w kierowanej przez siebie pracowni szpitalnej, zarówno jak i w praktyce prywatnej.

W zakresie roentgenoterapji domagał się zakładania w szpitalach samodzielnych oddziałów roentgenologicznych, w których chorzy byliby prowadzeni przez roentgenologa przy współudziale lekarzy innych specjalności. Dlatego uznawał potrzebę gruntownego przygotowania klinicznego do sprawowania specjalności roentgenologa.

Bolał nad tem, że młodzi lekarze zaraz po skończeniu studjów lekarskich udają się na praktykę do zakładów roentgenologicznych, twierdząc, że taki stan rzeczy grozi upadkiem roentgenologji, jako nauce klinicznej. Stawiał postulat o konieczności poznania zasad roentgenologji przez wszystkich studentów. Z radością też podjął, jako docent, pierwsze systematyczne wykłady dla studentów, do których przygotowywał się niezwykle sumiennie, urozmaicając je licznemi pokazami ze swoich osobistych zbiorów.

Ujmujący i pogodny charakter, szczera gotowość służenia każdemu czy to radą, czy pomocą, jednały Mu serca wszystkich, którzy się z Nim stykali. Wytwarzał dookoła siebie atmosferę harmonijnego współdziałania. Nazwisko Jego było czynnikiem łączacym, uzgadniającym ambicje i wysiłki często rozbieżne.

W ostatnich latach życia, udało Mu się założyć Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne, którego posiedzenia stały się kuźnią naukowej pracy roentgenologicznej w Warszawie, polem do krytycznej wymiany myśli, terenem do uzupełniania wiadomości dla młodych roentgenologów.

Własnemi wysiłkami i częstem uczestnictwem w zjazdach i kongresach nawiązał niezwykle pożyteczny kontakt naukowy i towarzyski z przedstawicielami radjologji zagranicą.

Znany był powszechnie ze swej pracowitości. Czynny udział Jego w jakiejś pracy publicznej był uważany za synonim jej powodzenia. Rzeczywiście z niczego stworzył kwartalnik „Polski Przegląd Radjologiczny", którego był nieodżałowanym redaktorem aż do chwili ostatniej, zachęcając i nawołując kolegów do dzielenia się wynikami doświadczenia przez umieszczanie w nim swych uwag, przyczynków i prac naukowych.

Ostatnią namiętnością ś. p. Zygmunta Grudzińskiego w pracy roentgenologicznej było ustalenie mianownictwa radjologicznego lekarskiego. Sam zebrał prawie cały materjał, zestawiał, naradzał się z filologami, przepisywał, zabiegał o fundusze na wydawnictwo. Pomimo tak gorączkowego pośpiechu nie udało Mu się dokończyć dzieła. Spodziewać się należy, że dokonają tego ci, Którzy Go cenili, szanowali i kochali.

Z. S.

Ogłosił drukiem następujące prace:

I. Z dziedziny radjologji.

1) Zwapnienia i złogi ze stanowiska roentgenologji współczesnej. — Med. i Kron. Lek. 1913 r. Nr. 21, 22 i 23. 2) Sprawozdanie z IX. Zjazdu Roentg. Niem. w Berlinie. — Med. i Kron. Lek. 1913 r. Nr. 16. 3) Radjodiagnostyka zwężeń przełyku. Gaz. Lek 1913 r. Nr. 51. 4) Uproszczony sposób określania położenia pocisków w ciele przy pomocy radjologji. — Gaz. Lek. 1915 r. Nr. 27. 5) Roentgenodiagnostyka ogólna cierpień narządu oddechowego. Dział VI podręcznika, napisanego pod tytułem „Metody badania narządu oddechowego" pod przewodnictwem prof. A. Sokołowskiego, pod redakcja Doc. B. Dębińskiego, Warszawa, 1920 r. 6) Cierpienia stawów wiądowe w świetle roentgenografji. — Gaz. Lek. 1920 r. Nr. 44 i 52. 7) Tadeusz Skabowski. Wspomnienie pośmiertne. — Lek. Wojsk. 1921 r. Nr. 3. 8) Roentgenodiagnostyka chorób narządu trawienia (podręcznik). Warszawa 1923 r. 9) Ignacy Maurycy Judt. Wspomnienie pośmiertne. — Warsz. Czas. Lek. 1924 r. Nr. 2. 10) Jan Bergonié. Wspomnienie pośmiertne. — Biul. Polsk. Komit. do zwalcz. raka. 1925 r. Nr. 7. 11) O pracowniach roentgenologicznych w szpitalach prowincjonalnych. — Polski Prz. Chir. 1925 r., t. IV, z. 3. 12) Stosunek roentgenologa do klinicysty. — Polski Prz. Radjol. 1926 r., t. I, z. 1 i 2. 13) Kartka z dziejów radjologji w Polsce. — Polski Prz. Radjol. 1926 r., t. I, z. 1 i 2. 14) Krótki zarys dziejów radjologji klinicznej w Polsce i zagranicą. — Polski Prz. Radjol. 1927 r., t. II, z. 1. 15) O nietypowych postaciach achondroplazji. — Polski Prz. Radjol. 1927 r., t. II, z. 2. 16) O zmianach chorobowych w kośćcu w przebiegu chorób układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Polski Prz. Radjol. 1927 r., t. II, z. 3. 17) W sprawie przypadku „wrodzonego braku główek obu kości ramieniowych" d-rów Kuklińskiego i Kaliny. — Polski Prz. Radjol. 1927 r., t. II, z. 4. 18) Z Kongresu Urologicznego w Brukseli. — Polski Prz. Radjol. 1927 r., t. II, z. 4. 19) O warunkach rozwoju radjologji lekarskiej w Polsce i jej nauczaniu na wydziałach lekarskich. — Polski Prz. Radjol. 1928 r., t. III, z. 1 i 2. 20) Pierwotny zespół gruźliczy w świetle badania roentgenologicznego. — Medycyna 1928 r., Nr. 19 i 20. 21) Lymphogranulome vertebral. — Journal de radiologie et d'electr. 1928 r., t. XI, Nr. 6. 22) Sur la question d'achondroplasie atypique. Abstracts of communications. II International Congress of Radiology. Stockholm. 1928. 23) Ueber eine neue mit Achondroplasie (Chondrodystrophie) verwandte Krankheitsform. — Fortschr. auf d. Gebiete der Roentgenstrahlen 1928 r. Bd. XXXVIII, H. 5. 24) Wrażenia i uwagi z II Międzynarodowego Kongresu Radjologicznego w Sztokholmie. — Polski Prz. Radjol. 1926. t. III, z. 3. 25) O klinikach i oddziałach szpitalnych radjologicznych. — Now. Lek. 1929 r., t. XLI, z 2. 26) Nowa uproszczona metoda roentgenograficzna dokładnego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej (metoda nakładania schematów). — Polski Prz. Radjol.

1929 r., t. IV, z. 1. 27) O metodach umiejscowienia ciał obcych w gałce ocznej za pomocą roentgenografji z uwzględnieniem metody własnej. — Klin. Oczna. 1929 r., t. VII, z. 1. 28) Przyczynek do sprawy rozpoznania różniczkowego wrzodu żołądka i dwunastnicy (z K. Winnicką). — Gastrol. Polska 1929 r., t. I, Nr. 3. 29) O rozpoznawaniu chorób kręgosłupa za pomocą roentgenografji. — Pamiętnik I kursu dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku 1928 r. 30) Rola oddziałów szpitalnych radjologicznych w walce z rakiem. Nowotwory oraz Biul. Polsk. Komit. do zwalczania raka 1929 r., t. IV, Nr. 1.

II. Z dziedziny medycyny ogólnej.

1) Przypadek tężyczki. — Medycyna 1900 r. 2) Światło jako środek leczniczy. — Gaz. Lek. 1901 r. 3) Historja XIX stulecia. — Medycyna., Warszawa 1902 r. (Dzieło zbiorowe pod redakcją dra A. Czechowskiego. 4) O rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy padaczką i histerją. — Kron. Lek. 1907 r. 5) O ciśnieniu osmotycznem wód mineralnych i jego znaczeniu w balneologji. — Kron. Lek. 1907 r. 6) O badaniu odruchu rzepkowego. — Kron. Lek. 1907 r. 7) Działalność Oddziału Wodoleczniczego w Ciechocinku za pierwsze 3 lata istnienia. — Zdrowie 1908 r. Nr. 3.

III. Odczyty drukowane w streszczeniu.

1) Pokazy roentgenograficzne z dziedziny cierpień przełyku i żołądka. — Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1913 r. 2) Przypadek atonji przełyku. — Med. i Kron. Lek. 1914 r. Nr. 17. 3) O dokładnej lokalizacji ciał obcych przy pomocy promieni Roentgena. — Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1914 r. 4) Pokaz radjologiczny z dziedziny zatok. — Med. i Kron. Lek. 1917 r. Nr. 21. 5) Pokaz z dziedziny t. zw. żołądka dwudzielnego. — Med. i Kron. Lek. 1915 r. Nr. 31. 6) Pokaz roentgenogramów odnoszących się do gruźlicy płuc i kości. — Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1915 r. 7) Pokaz roentgenogramów ciał obcych w ustroju. — Med. i Kron. Lek. 1916 r. Nr. 22. 8) Pokaz roentgenogramów z dziedziny raka żołądka. — Pamiętnik klin. Szpit. Dziec. Jezus. 1916 r. 9) Przypadek obcego ciała w przełyku. — Med. i Kron. Lek. 1916 r., Nr. 47. 10) Zwężenie kiszek cienkich w obrazach roentgenograficznych. — Pamiętnik klin. szpit. Dz. Jezus. 1916 r. t. I. 11) Pokaz roentgenograficzny w sprawie działania pocisków i lokalizacji ich w ciele ludzkiem. — Pomiętnik Zjazdu Med. Wojsk. 1917 r. 12) Rozszerzenia i wydłużenia okrężnicy i esicy w obrazach roentgenograficznych. — Pamiętnik klin. szpit. Dz. Jezus 1918 r. 13) Przypadek arthropatia tabetica. Ibid. 14) Przypadek żołądka dwudzielnego. — Ibid. 15) Przypadek zlepnego zapalenia otrzewny. — Ibid. 16) Nowa metoda roentgenograficzna badania żołądka i dwunastnicy. — Ibid. 17) Pokaz roentgenograficzny z dziedziny skurczów okrężnicy. — Ibid. 18) Wrzód żołądka i dwunastnicy w obrazach roentgenograficznych. — Ibid. 19) Przyczynek do roentgenografji raka żołądka. — Pamiętnik klin. szpit. Dz. Jezus, t. III i IV. 20) Roentgenografja kątnicy i wyrostka robaczkowego. — Ibid. 21) Współczesny stan roentgenodiagnostyki wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1918 r. 22) Roentgenografja kątnicy i wyrostka robaczkowego. — Ibid. 23) O bezpośrednich i pośrednich objawach roentgenologicznych wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Polski Prz. Chir. 1923 r. t. II, z. 1. 24) Stosunek roentgenologa do klinicysty. Polski Prz. Chir. 1923 r. t. III, z. 1. 25) Pokaz roentgenogramu złamania samoistnego kości śródstopia na tle uwiądu rdzenia. — Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1922 r. 26) Roentgenografja wyrostka robaczkowego. — Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1923 r. 27) W sprawie mianownictwa radjologicznego. — Księga pamiątkowa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników, t. I. 28) O badaniach roentgenologicznych za pomocą sztucznego kontrastowania. — Ibid. 29) Z dziedziny diagnostyki różniczkowej kamieni żółciowych i nerkowych. — Ibid. 30) Pokaz 3 radjogramów żołądka chorych z kamicą żółciową. — Pamiętnik klin. szpit. Dz. Jezus, 1925 r. 31) Osteochondritis juvenilis coxae. — Ibid. 32) Pokaz roentgenogramów stawów po zwichnięciach. — Ibid. 33) O nietypowych achondroplazjach. Neurologja Polska 1927 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Liga Obrony Powietrznej i Przeciwgazowej (Chmielna Nr. 27) urządza w Warszawie kurs obrony przeciwgazowej dla lekarzy. Wobec tego, że niezbędnem jest, aby możliwie wielka liczba lekarzy zapoznała się z obroną przeciwgazową i ratownictwem osób, zatrutych gazem, wskazanem jest, aby jaknajwięcej lekarzy, wzięło udział w wymienionym kursie. Wykłady będą się odbywały w godzinach 20—22. Wszelkie koszty poniesie Komitet Stołeczny L. O. P. P. Komitet urządzający uważa za bardzo pożądane wzięcie udziału w kursie przez lekarki, które na wypadek wojny pozostaną na miejscu i pracować będą nad obroną przeciwgazową ludności cywilnej.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVI. Posiedzenie naukowe odbyło się dn. 15 listopada b. r. na Klinice chirurgicznej U. J. K. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. H Hilarowicz: a) Ostra rozstrzeń żołądka pooperacyjna (pokaz); b) Prawie całkowita resekcja żołądka po raku (pokaz); c) 2 Resekcje żołądka sposobem Haberera; d) Ostra martwica trzustki (pokaz) e) Linitis plastica (pokaz); f) Przypadek po choledochtomji; g) Wycięcie kości ramieniowej z powodu mięsaka z przeszczepieniem strzałki (pokaz); h) 2 przypadki usunięcia operacyjnego rozległych nowotworów twarzy z pokryciem plastycznem; i) Plastyka zwieracza z mięśnia pośladkowego większego po amputacji kiszki prostej przy raku (pokaz): 2) Kol. A. Gruca: a) Ciała wolne w stawie łokciowym (pokaz); b) 3 przypadki uruchomienia stawu biodrowego (plastyka); c) 3 przypadki uruchomienia stawu kolanowego (plastyka); d) 2 przypadki usztywnienia pozastawowego przy gruźlicy stawu biodrowego; e) Pokaz stołu operacyjnego własnej konstrukcji; f) Pokaz szyny do leczenia złamań kości udowej; 3) Kol. A. Janik: a) Torakoplastyka Sauerbrucha (pokaz): b) Gruźlica podpotylicowa (pokaz). W dyskusji zabierali głos Kol.: T. Ostrowski, Grek, Pisek, F. Zalewski.

Lwowskie towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach składa serdeczne podziękowanie Gronu Panów Lekarzy Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, za ofiarowanie 93 zł na cele Towarzystwa zamiast wieńca na trumnę św. p. Dra Jarosława Teliszewskiego.

Wilno.

Uchwały XIII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. Jako miejsce przyszłego Zjazdu, wyznaczono Poznań, gdzie za 4 lata odbędzie się następny, XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich. Następnie uchwalono następujące wnioski: 1. XIII. Zjazd podkreśla konieczność przyśpieszenia ustawy o zwalczaniu gruźlicy i tworzenia tak poradni jak sanatorjum. 2. Dla rozszerzenia walki z gruźlicą u ludzi XIII. Zjazd ponownie podkreśla konieczność udziału całego nauczycielstwa i duchowieństwa i poleca Delegacji Stałej zwrócić się w tej sprawie do M. W. R. i O. Pub. kuratorjów szkolnych i ordynarjatów biskupich. 3. XIII. Zjazd ponawia postulat wykładów higjeny na wszystkich wydziałach szkół wyższych i w seminarjach duchownych. 4. Istnienie Państwowego Monopolu Spirytusowego jest wręcz sprzeczne z racjonalnem zwalczaniem alkoholizmu. Monopol ten powinien być stopniowo usunięty. 5. XIII. Zjazd, stwierdzając z uznaniem wielkie postępy w zakresie wychowania fizycznego dzięki pracy tak władz, jak społeczeństwa, uważa za konieczne przyśpieszenie ustawy o wychowaniu fizycznem. 6. XIII. Zjazd ponawia, jaknajgoręcej apel do prasy, by unikała wiadomości sensacyjnych i pornograficznych, przedewszystkiem ze względu na to, iż silny wzrost przestępczości w Polsce dowodzi wyraźnie wzrostu zarazy moralnej, jak również z tego powodu, że państwo polskie zobowiązało się do zwalczania takiej literatury konwencją międzynarodową. 7. Uznając za niezbędny Wydział lekarski w Polskiej Akademji Umiejętności lub Akademję Nauk Lekarskich, XIII. Zjazd zwraca się do Zarządu Funduszu kultury narodowej o przyznanie kredytów na ten cel. 8. XIII. Zjazd ponawia uchwałę XII. Zjazdu, wskazującą na konieczność dołączenia spraw opieki społecznej do spraw zdrowia publicznego w jednym urzędzie naczelnym. 9. XIII. Zjazd zaznacza potrzebę uregulowania przez Rząd sprawy reprezentacji Polski na kongresach międzynarodowych. 10. XIII. Zjazd wskazuje na konieczność wydania ustawy rybackiej. 11. XIII. Zjazd przyjmuje zmiany w Ustawie Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich, wniesione przez Delegację. 12. XIII. Zjazd uważa za konieczne, by w latach ogólnych Zjazdów Lekarzy i Przyrodników Polskich, — Zjazdy dla poszczególnych gałęzi nauk, stanowiły Sekcję Ogólnego Zjazdu i poleca Delegacji podjęcie kroków celem ujednostajnienia regulaminów takich Zjazdów i Zjazdu ogólnego. 13. XIII. Zjazd ponownie apeluje do Rządu i Władz Ustawodawczych o jaknajrychlejsze wydanie ustawy o ochronie przyrody, gdyż dalsza zwłoka w tej sprawie przynosi poważną szkodę nauce i kulturze polskiej.

Z Kraju:

Z dniem 1-go sierpnia r. b. zostało uruchomione w Otwocku Sanatorjum Sejmiku Warszawskiego dla chorych na gruźlicę płuc w specjalnie na ten cel wybudowanym gmachu zaopatrzonym we wszelkie nowoczesne urządzenia sanitarno-techniczne. Sanatorjum to powstało z inicjatywy Tow. Przeciwgruźliczego pow. Warszawskiego (prezes lek. pow. dr. Konrad Orzechowski) wykończone zaś zostało z funduszów Sejmiku Warszawskiego. Sanatorjum obliczone jest na 80 łóżek i przyjmuje chorych we wszelkich okresach suchot płucnych, rokujących, oczywiście, poprawę. Ceny wynoszą 10 zł. dziennie od mieszkańców powiatu Warszawskiego i 12 zł. od mieszkańców innych powiatów, w pokoikach na 2 osoby 14 zł. i w pojedyńczych pokojach 16 zł. Poza opłatą za zdjęcia roentgenowskie żadnych innych opłat dodatkowych Sanatorjum nie pobiera. Urzędnicy państwowi przyjmowani są na podstawie kart skierowań i opłacają z własnych funduszów 25% ceny pobytu. Kwalifikuje chorych do przyjęcia i wszelkich bliższych informacji udziela Dyrektor Sanatorjum dr. med. P. Martyszewski.

Z g ł o s z o n e p o s a d y d l a L e k a r z y. 1. Magistrat m. Mordy poszukuje młodego i energicznego lekarza-praktyka. Miasteczko około 4500 mieszkańców. Okolica dość duża. Oprócz wolnej praktyki możliwe objęcie posady w Kasie Chorych; poza tem leczenie urzędników państwowych — 100 zł., oraz dopłata miasta 100 zł. Bliższych informacji udziela Dr. med. Kazimierz Piotrowski (Żórawia Nr. 6, tel. 217—37). Podania wraz z dokumentami należy składać do Magistratu m. Mord ziemi Siedleckiej.

2. Wydział Powiatowy w Rawie Bazowieckiej ogłasza Konkurs na stanowisko lekarza chirurga (znajomość ginekologji i akuszerji konieczna) w sejmikowym szpitalu z poborami wg. VI. st. sł. plus 15% komunalnego. Warunki: Obywatelstwo polskie, dyplom doktora wszech nauk lekarskich, najmniej 5-o letnia praktyka chirurgiczna, z tego 2-u letnia praktyka szpitalna, nieprzekraczalny wiek 40-tu lat życia. Kandydaci winni nadsyłać podania wraz z życiorysem do dnia 1 stycznia 1930 r. Podania nieuwzględnione zostaną bez odpowiedzi.

3. Potrzebny jest lekarz do Kodnia pow. bielski woj. lubelskie. Sejmik daje subsydjum zł. 100 miesięcznie, można otrzymać posadę lekarza szkolnego, i w pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych. Okolica zamożna. W osadzie jest 7. oddz. szkoła powszechna. Osada liczy 3000 mieszkańców, zaś okolica około 12000. Życie tanie. Bliższych informacyj udziela prow. farmacji J. Czapińska (os. Kodeń apteka).

4. Wydział Powiatowy w Janowie Lubelskim ogłasza konkurs na stanowisko lekarza szkolnego specjalisty lekarza dziecięcego z uposażeniem według VIII, względnie VII grupy płac plus 15% dodatku komunalnego. Od kandydatów wymaga się: 1) obywatelstwa polskiego, 2) dyplomu z ukończenia studjów lekarskich, 3) nieprzekraczalnego wieku lat 40, 4) umiejętności obchodzenia się z aparatem „Roentgena". Posada do objęcia natychmiast. Oferty z dołączeniem własnoręcznie napisanego życiorysu, świadectwami uzdolnienia i ewentualnej praktyki w instytucjach publicznych należy składać do Wydziału Powiatowego w Janowie Lubelskim do dnia 1 grudnia 1929 r.

5. Potrzebna jest lekarka z paroletnią praktyką do majątku „Albertyn" pow. słonimski, celem opiekowania się osobą, która chronicznie cierpi na neuralgję. Wolna praktyka uzależniona jest od stanu chorej. Dużo wolnego czasu i odpowiednie warunki do zajmowania się pracą naukową. Warunki: 1 pokój, całkowite (dobre) utrzymanie i 350 do 500 zł. miesięcznej pensji. O bliższe szczegóły zwracać się do Dr. Henryka Raszkesa, Złota 59 a w Warszawie, tel. 185-85.

6. Potrzebny zaraz lekarz-internista ze znajomością położnictwa do os. Skierbieszów około Zamościa. Okolica bogata 7 tys. ludności. Mieszkanie bezpłatne o 2-ch pokojach, przedpokoju i kuchni. Na miejscu 7 kl. szkoła powszechna. Bliższe informacje w aptece Bortnowskiego w Skierbieszowie lub u p. Szczawińskiej w Warszawie, Bednarska 17 m. 38 w godz. 3—5 pp.

Ze świata.

VIII. Z j a z d M i ę d z y n a r o d o w y D e r m a t o l o g j i i S y f i l i g r a f j i. O d b ę d z i e s i ę w K o p e n h a d z e w dn. 5—9 s i e r p n i a 1930 r. Komitet organizacyjny stanowią: C. Rasch (przewodniczący), S. Lomholt (sekretarz gener.), E. Ehlers, O. Jersild, A. Reyn. H. Boas, H. Haxthausen, A. Kissmeyer. Tematy główne: 1. Etjologja i patogeneza wyprysku: Referenci: J. Darier (Paryż) i J. Jadassohn (Wrocław). Koreferenci: B. Bloch (Zurich), F. Krzyształowicz (Warszawa), Oppenheim (Wiedeń), Pusey (Chicago), Sabouraud (Paryż), Samberger (Praga), Whitfield (Londyn). 2. Odporność, reinfekcja i superinfekcja w kile. Referenci: Truffi (Padwa) i Wade Brown (Nowy York). Koreferenci: Arzt (Wiedeń), E. Hoffmann (Bonn), Matsumoto (Kyoto), Stokes (Filadelfja), Nekam (Budapeszt); Mestescherski (Moskwa). 3. Gruźlica skóry i jej leczenie. Referenci: Adamson (Londyn), i Reyn (Kopenhaga). Koreferenci: Brunsgaard (Oslo), Covisa (Madrid), François (Antwerpja), van der Valk (Greningue). Volk (Wiedeń).

Regulamin Zjazdu: § 1. 8-my Zjazd Międzynarodowy Dermatologów odbędzie się w Kopehadze w dniach 5—9 sierpnia 1930 r.

§ 2. Członkami Zjazdu są wszyscy lekarze przyjęci przez Komitet, którzy przyślą kartę zgłoszeń przed 1-szym lipca 1930 r. i zapłacą wkładkę.

§ 3. Wkładkę oznaczono na 240 franków franc., albo 40 marek niem. albo 2 funty szterl., albo 10 dolarów amer., co daje prawo do jednego egzemplarza Pamiętnika Zjazdu. Wkładka członków rodziny wynosi połowę wymienionej kwoty. Kartę członka Zjazdu otrzyma się po złożeniu kwitu w biurze Zjazdu. Zgłoszenia należy adresować do sekretarza generalnego Dr. Swend-Lomholt, Raadhuspladsen 45, Copenhague.

§ 4. Członkowie Zjazdu proszeni są o używanie języków: angielskiego, francuskiego, niemieckiego lub włoskiego.

§ 5. Porządek dzienny będzie wydrukowany przed otwarciem Zjazdu i rozdawany z kartami uczestnictwa.

§ 6. Tematy są dwojakiego rodzaju: jedne proponowane przez Komitet Org., drugie z wolnego wyboru.

§ 7. Komunikaty referentów mogą trwać 30 minut, koreferentów 15 minut, w dyskusji wolno mówić tylko 5 minut. Dla tematów wolnych przeznaczono 15 minut i czas ten będzie ściśle przestrzegany.

§ 8. Do rozporządzenia członków Kongresu będą wedle potrzeby oddane mikroskopy i przyrządy projekcyjne.

§ 9. Rękopisy odczytów napisane na maszynie należy składać w biurze przed końcem posiedzenia.

§ 10. Komitet organizacyjny zadecyduje ogłoszenie komunikatów w całości, lub częściowo. Dla referentów przeznaczono 16 stron o 3600 literach, dla koreferentów i wolnych tematów 6 stron. Sprawozdanie z posiedzeń będą publikowane w języku francuskim, komunikaty naukowe wedle życzenia w języku angielskim, francuskim, niemieckim, lub włoskim.

§ 11. Ze zjazdem połączy się wystawę naukową, obejmującą odlewy, fotografje i rysunki, preparaty anatomiczne i bakterjologiczne, jako też wystawę techniczną przyrządów i przetworów farmaceutycznych.

Karty zgłoszeń otrzymać można u wyznaczonego sekretarza: Dra Marjana Grzybowskiego — Klinika Dermatologiczna, Koszykowa 82 a, Warszawa.

Kyklos (Jahrbuch des Institutes f. Geschichte der Medizin an der Universität Leipzig), t. II, 1929, podaje, że w ostatnim roku założono dwa nowe instytuty historji medycyny: w Baltimore i w Lejdzie.

M i ę d z y n a r o d o w e k u r s y u z u p e ł n i a j ą c e d l a l e k a r z y w K a r o l o w y c h W a r a c h z e s z c z e g ó l n e m u w z g l ę d n i e n i e m b a l n e o l o g j i i b a l n e o t e r a p j i. Sekretarjat kursów uzupełniających w Karolowych Warach donosi nam, że najbliższy (XII) kurs tego rodzaju odbędzie się w czasie od 14 do 20 września 1930 roku. Wszelkich wyjaśnień w tym względzie udziela sekretarz Dr. Edgar Ganz w Karolowych Warach.

Redakcja otrzymała:

Société des nations. Organisation d'hygiène. „Annaire sanitaire international 1928. Quatrième année). Rapports sur les progrès réalisés dans la domaine de l'hygiène publique en vingt-neuf pays au cours de l'année 1927.

R. Markuszewicz: „O zaburzeniu instynktu samozachowawczego w schizofrenji". Odb. z Nowin psychjatrycznych". zeszyt III—IV, z r. 1929.

Carl Schneider „Die Psychologie der Schizophrenen und ihre Bedeutung f. die Klinik der Schizophrenen". Verlag Georg Thieme Leipzig 1930.

M. Macklenburg „Der gegenwärtige Stand der Schutzimpfung gegen Tuberkulose". Odb. z Berliner Klinik Jahr. 36, Heft 409.

Jan Ruff „Odpowiedzialność karna lekarza". Warszawa 1929.